COUNTWAY LIBRARY
HC 4296 7

DR. WILH. LEUBE,

DIAGNOSE DER INNEREN KRANKHEITEN.

ERSTER BAND.

F·C·W·VOGEL
1780

SPECIELLE DIAGNOSE
DER
INNEREN KRANKHEITEN.

EIN HANDBUCH FÜR ÄRZTE UND STUDIRENDE

NACH VORLESUNGEN BEARBEITET

VON

Dr. WILHELM v. LEUBE,
PROFESSOR DER MEDIC. KLINIK UND OBERARZT AM JULIUSSPITAL IN WÜRZBURG.

I. BAND.

FÜNFTE VOLLSTÄNDIG UMGEARBEITETE AUFLAGE.

MIT 10 ABBILDUNGEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1898.

15348

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.

BOSTON MEDICAL
MAY 29 1918
LIBRARY

Vorwort zur fünften Auflage.

Der vorliegende I. Band meiner speciellen Diagnose ist entsprechend dem kürzlich in fünfter Auflage erschienenen II. Bande vollständig umgearbeitet worden. Ich habe die grosse Arbeit, die damit verbunden war, nicht gescheut in dem Gedanken, das ganze Werk dadurch auf den neuesten Standpunct zu bringen. Ich würde mich freuen, wenn mir dies gelungen wäre und das Buch in seiner neuesten Auflage den alten Gönnern desselben willkommen sein und neue Freunde gewinnen würde.

Würzburg, October 1898.

Leube.

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Einleitung 1

Diagnose der Herzkrankheiten 9
  Vorbemerkungen 9

Diagnose der einzelnen Herzaffectionen 14
  Krankheiten des Endocards 14
    Endocarditis acuta 14
    Chronische Endocarditis — Klappenfehler 19
      Insufficienz der Mitralis 20
      Stenose des Mitralostiums 24
      Insufficienz der Aortenklappen 28
      Stenose des Aortenostiums 34
      Insufficienz der Pulmonalarterienklappen 37
      Stenose des Pulmonalostiums 38
      Insufficienz der Tricuspidalis 38
      Stenose des Tricuspidalostiums 41
      Combinirte Klappenfehler 42
    Bildungsfehler des Herzens und der grossen Gefässe 45
      Persistenz des Ductus Botalli 46
      Persistenz des Isthmus aortae 46
  Krankheiten des Pericards 47
    Pericarditis 47
    Folgezustände der Pericarditis, Pericardialsynechien, schwielige Mediastino-pericarditis 54
    Pneumopericardium 56
  Krankheiten des Herzmuskels 57
    Myocarditis 57
    Fettherz, Verfettung der Herzmuskulatur 59
    Spontane Herzruptur 61
    Herzhypertrophie 62
  Die Neurosen des Herzens 65
    Nervöses Herzklopfen 65
    Angina pectoris, Stenocardie 66
    Asthma cardiale 67

Diagnose der Krankheiten der grossen Gefässe 70
    Atherom der Arterien, Arteriosklerose 70
    Aneurysma aortae 72

Diagnose der Krankheiten der Respirationsorgane 76
  Krankheiten des Kehlkopfs 76
    Acute Laryngitis — acuter Kehlkopfkatarrh 76
      Einzelne Formen der acuten Laryngitis 77
    Laryngitis chronica 78
    Laryngitis diphtherica; Kehlkopfcroup 79
    Oedema laryngis; Glottisödem 80
    Perichondritis 80
    Die Geschwüre des Kehlkopfs 81
    Narbenbildungen im Kehlkopf — Larynxstenose 85
    Neubildungen des Kehlkopfs 86
    Fremdkörper des Kehlkopfs 89
    Neurosen des Kehlkopfs 89
      Sensibilitätsneurosen 89
      Motilitätsstörungen des Kehlkopfs 90

Seite

- Krampf der Kehlkopfmuskeln 90
  - Laryngospasmus 90
- Die Lähmungen der Kehlkopfnerven und -Muskeln 92
  - Motorische Lähmungen im Gebiete des Laryngeus superior 92
  - Lähmungen im Gebiete des Recurrens 92
    - Lähmung des Recurrens in toto 92
    - Isolirte Lähmung der einzelnen vom Laryngeus inferior versorgten Muskeln 94
      - Lähmung der Glottisschliesser, Adductorenlähmung 94
        - Lähmung des Cricoarytaenoideus lateralis 94
        - Lähmung des M. thyreoarytaenoideus (internus) 94
        - Lähmung des M. arytaen. transversus (interarytaenoideus) 95
      - Lähmung der Glottisöffner, Abductorenlähmung 96

Krankheiten der Trachea und der Bronchien 98

- Katarrh der Bronchien; Bronchitis 98
  - Putride Bronchitis 100
  - Bronchitis capillaris 100
  - Bronchitis fibrinosa 103
- Bronchostenose 104
  - Perforation der Bronchialwand 107
- Bronchiektasie 108
- Asthma bronchiale 112

Krankheiten des Lungengewebes 115

- Lungenatelektase 115
- Lungenhypostase 317
- Lungenemphysem 319
- Entzündliche Alveolarinfiltration, Pneumonie 130
  - Fibrinöse — croupöse Pneumonie 130
  - Katarrhalische Pneumonie. — Bronchopneumonie 136
  - Interstitielle Pneumonie 138
  - Käsige Pneumonie, chronische Lungentuberculose, Phthisis pulmonum 140
    - I. Diagnose des ersten Stadiums der Lungentuberculose 142
    - II. Diagnose des zweiten Stadiums der Lungentuberculose 144
    - III. Diagnose des dritten Stadiums der Lungentuberculose 146
- Embolie der Pulmonalarterie, hämorrhagischer Infarct 150
- Lungenabscess 152
- Lungengangrän 154
- Lungensyphilis 156
- Neoplasmen der Lunge 156
- Actinomykose der Lungen 157

Krankheiten des Mediastinums 157

- Mediastinaltumoren 157

Krankheiten der Pleura 165

- Pleuritis 165
- Pneumothorax 174
- Neoplasmen der Pleura 180

Diagnose der Krankheiten der Unterleibsorgane 181

Diagnose der Krankheiten der Leber 182

- Einleitung; anatomisch-physiologische Vorbemerkungen 182
- Acute gelbe Leberatrophie 189
- Lebercirrhose. Atrophische interstitielle Hepatitis. Laennec'sche Schrumpfleber 193
- Bindegewebige Hyperplasie der Leber. Hypertrophische Cirrhose. Leberelephantiasis 198
- Syphilitische Affectionen der Leber. Lebersyphilis 200
- Hepatitis suppurativa — Leberabscess 201
- Leberhyperämie 265
- Fettleber 206
- Amyloiddegeneration der Leber. Amyloidleber 208
- Leberkrebs 209
- Echinococcus der Leber 217
- Perihepatitis 218
- Form- und Lageveränderung der normalen Leber 219

Die Krankheiten der Gallenwege 220

- Verengerung bezw. Verschluss der Gallenausführungsgänge. Icterus 220
- Acuter fieberhafter, infectiöser Icterus — Weil'sche Krankheit 226

Seite
Cholelithiasis 228
Krankheiten der Gallenblase 231

Krankheiten der Lebergefässe 233
Pylethrombose — Pylephlebitis 233
Schema für die Diagnose der Leberkrankheiten 234. 235
Aneurysmen der Arteria hepatica 235

Diagnose der Krankheiten des Pankreas 236
Carcinom des Pankreas 237
Pankreascyste 239
Pankreassteine — Pankreassteinkolik 239

Diagnose der Krankheiten der Milz 240
Milzhyperämie, Milzhyperplasie 241
Milzembolie; hämorrhagischer Infarct der Milz; Milzabscess 243
Splenitis 244
Ruptur der Milz 244
Amyloidmilz 245
Neoplasmen der Milz, syphilitische Veränderungen der Milz 245
Parasiten der Milz 246
Perisplenitis 246
Form- und Lageveränderungen der Milz. Wandermilz 246

Diagnose der Krankheiten des Verdauungskanals 247
Krankheiten der Mundhöhle 247
Scorbut der Mundhöhle 249
Noma, Gangrän der Wangen 250
Pilzentwicklung im Mund; bacterielle Krankheiten des Mundes 250

Die Krankheiten des Gaumens und Rachens 251
Angina, Pharyngitis 251
Diphtherie des Gaumens und Rachens 254
Tuberculose des Gaumens und Rachens 256
Syphilis des Gaumens und Rachens 256

Die Krankheiten des Oesophagus 257
Oesophagitis 257
Oesophagusgeschwüre 258
Neoplasmen des Oesophagus 258
Verengerungen der Speiseröhre, Oesophagusstenose 259
Erweiterungen der Speiseröhre 263
Continuitätstrennungen der Speiseröhre 265
Neurosen des Oesophagus 267

Die Krankheiten des Magens 268
Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen 268
Diagnostische Vorbemerkungen 271
Magenkatarrh, Gastritis in ihren verschiedenen Formen 277
Gastritis phlegmonosa, interstitielle eitrige Magenentzündung, Magenabscess 279
Toxische Gastritis 280
Gastritis mycotica 280
Gastritis chronica, chronischer Magenkatarrh 281
Atrophie der Magenschleimhaut, Anadenie des Magens, Achylia gastrica 285
Ulcus ventriculi pepticum — Magengeschwür 287
Magenkrebs — Carcinoma ventriculi 293
Magenerweiterung — Gastrektasie 300
Form- und Lageveränderungen des Magens 305
Gastroptose 305
Die Verticalstellung des Magens 306
Neurosen des Magens 306
Nervöse Dyspepsie 307
Sensibilitätsneurosen 311
Gastralgie, Gastrodynie, „Magenkrampf“ 311
Hyperästhesie der Magenschleimhaut 312
Störungen des Hunger- und Sättigungsgefühls 313
Secretionsneurosen 313
Nervöse Hyperchlorhydrie 314
Nervöse Gastrosuccorrhöe 315

Seite
Intermittirende Gastrosuccorrhöe, periodischer Magensaftfluss 315
Continuirliche Gastrosuccorrhöe, chronischer Magensaftfluss, continuirliche Saftsecretion 317
Depressiver Zustand der Magensecretionsnerven, nervöse Subacidät. Achylia gastrica nervosa 317
Motilitätsneurosen 318
Irritative Zustände der motorischen Magennerven 318
Hyperkinese, periastaltische Unruhe des Magens 318
Kardiakrampf 319
Pyloruskrampf 320
Nervöses Aufstossen und Erbrechen 320
Motilitätsneurosen depressiver Natur 320
Insufficienz oder Incontinenz des Pylorus 321
Insufficienz der Kardia 321

Krankheiten des Darms 322
Die acuten Enzündungsprocesse des Darms 322
Die acute diffuse (einfache) Enteritis, acuter Darmkatarrh 322
Vom Dickdarm ausgehende Entzündungen in der Fossa iliaca dextra (Typhlitis, Skolikoiditis (NOTHNAGEL), „Appendicitis“, Perityphlitis) 325
Colitis, Proctitis 328
Chronischer Darmkatarrh 329
Darmatrophie (Atrophia intestinalis) 332
Geschwüre des Darms 332
Darmkrebs 339
Enterostenose. Darmvengerung. Darmverschluss. Ileus 344
Nervöse Darmerkrankungen 352
Motilitätsneurosen des Darms 353
Nervöse Diarrhöe 353
Peristaltische Unruhe des Darms (Tormina intestinorum) 354
Enterospasmus 354
Motilitätsneurosen depressiven Charakters 355
Sensibilitätsneurosen des Darms 356
Enteralgie, Neuralgia mesenterica, „Colica nervosa“ 356
Sensibilitätsneurosen depressiven Charakters 358
Secretionsneurosen des Darms 359
Helminthiasis. Darmwürmer 859

Diagnose der Krankheiten der Harnorgane 360
Vorbemerkungen 360

Die Krankheiten der Nieren 362
Stauungshyperämie der Nieren. Stauungsniere 362
Choloraniere. Schwangerschaftsniere 364
Diffuse Nephritis, Morbus Brightii 364
Acute Nephritis 565
Acute parenchymatöse Nephritis, acuter Morbus Brightii 365
Nephritis chronica 371
Chronische Nephritis s. str., subacute und subchronische Nephritis. Chronische parenehymatöse Nephritis. Grosse weisse Niere. Grosse rothe bez. roth-gefleckte Niere („chronische hämorrhagische Nephritis“) 371
Secundäre Schrumpfniere, secundäre Niereninduration 375
Primäre, genuine Schrumpfniere („herdförmige indurirende“ Nephritis, „chronische interstitielle Nephritis“); Nierensklerose 376
Arteriosklerotische Schrumpfniere, arteriosklerotische Induration, Nierensklerose 378
Amyloiddegeneration der Nieren. Speckniere 379
Schema zur Differentialdiagnose der diffusen Nierenerkrankungen 380
Suppurative Nephritis, septische und pyämische Nephritis, Pyelonephritis, Nierenabscess 383
Paranephritis 386
Hämorrhagischer Infarct der Niere 387
Tuberculose der Niere. Nephrohpthisis 388
Geschwülste der Nieren 390
Cystengeschwülste der Niere — Nierencysten, Hydronephrose, Echinococcus 395
Nierencysten 395
Hydronephrose 395
Echinococcus der Niere 398
Solide Nierengeschwülste. Nierenkrebs, Nierensarkom 339

Seite

- Carcinom der Niere 400
- Sarkom der Niere 401
- Nephrolithiasis. Concrementbildung in den Nieren und den Harnleitern 302
- Anomalien in Form und Lage der Nieren 405
- Ren mobilis, bewegliche Niere, Wanderniere, Nephroptosis 405

Krankheiten der Harnblase 407

- Blasenkatarrh, Blasenentzündung, Cystitis 407
- Tuberculose der Blase 413
- Neoplasmen der Blase. Blasenkrebs 413
- Blasenhämorrhoiden 414
- Nervöse Störungen der Blasenfunktion 414
- Lähmung der Harnblasenmusculatur. „Blasenlähmung.“ Cystoplegie 415
  - Lähmung des Detrusors 415
  - Lähmung des Sphincters 416
  - Gleichzeitige Lähmung des Detrusor und Sphincter vesicae 416
- Krampf der Blasenmusculatur. Cystospasmus 416
  - Hyperkinese des Detrusor vesicae 519
  - Hyperkinese des Sphincter vesicae 417
  - Gleichzeitiger Krampf des Detrusor und Sphincter vesicae 417
- Störungen der Sensibilität der Harnblasenschleimhaut 418

Diagnose der Krankheiten der Nebennieren 418

- Addison'sche Krankheit 418

Diagnose der Krankheiten des Peritoneums 421

- Peritonitis 421
  - Acute Bauchfellentzündung, Peritonitis acuta 421
  - Circumscripte acute Peritonitis 424
  - Peritonitis perforativa, Pneumoperitonitis 426
  - Chronische Peritonitis 427
  - Circumscripte chronische Peritonitis 427
  - Diffuse chronische Peritonitis 428
- Tuberculose des Peritoneums; tuberculöse Peritonitis 429
- Geschwülste des Peritoneums 431
  - Sarkom; Krebs des Peritoneums; Mesenterialcysten 431
- Ascites 434

Register 438

BOSTON MEDICAL
MAY 29 1918

Einleitung.

Die *Diagnostik* beschäftigt sich mit der Erkennung der Krankheiten, mit der Abwägung der Gründe, welche im einzelnen Falle für das Vorhandensein dieser oder jener Krankheit sprechen, bezweckt die Feststellung der speciellen Form der Krankheit. Während in den Anfängen der praktischen Medicin die *therapeutische* Seite derselben allein gepflegt und die Wahl der einzelnen Heilmittel theils nach Tradition, theils willkürlich oder instinctmässig getroffen wurde, erwachte im Laufe der Zeit erst ganz allmählich auch das *diagnostische* Bedürfnis. Das theoretische Studium der Krankheit machte sich immer lebhafter geltend, weil der roh empirisch verfahrende Therapeut sich bald der Ueberzeugung nicht verschliessen konnte, dass er einer genauen Kenntniss der Krankheit sein bestes Können, das zielbewusste Handeln am Krankenbett verdanke. Bald war es nicht mehr lediglich das natürliche Gefühl der Selbsterhaltung, auch nicht das blosse Mitleid mit dem unglücklichen, leidenden Mitmenschen, die Humanität im weiteren Sinne, was für Einzelne die innere Triebfeder wurde, sich mit Kranken zu beschäftigen. Vielmehr hatte es für gewisse, nach besonderer Richtung hin veranlagte Menschen, mochten sie nun Priester sein, denen in alten Zeiten fast allein die Ausübung der Heilkunde als Nebenfunction oblag, oder nicht, einen eigenthümlichen Reiz, das in der Krankheit entgegentretende Naturobject von mehr objectivem Standpunkt aus zu betrachten, zu studiren, zu analysiren. Die Beobachtung einer grossen Anzahl von Kranken musste nothwendig ergeben, dass bei einer bestimmten Kategorie von Patienten gewisse Aehnlichkeiten im Bilde der Krankheit hervortreten, bei anderen dagegen fehlen, dass einzelne Symptome einen günstigen, andere einen ungünstigen Verlauf andeuten, gewisse Mittel nur bei bestimmten Krankheitszuständen von Nutzen, bei anderen als effectlos oder gar schädlich sich erweisen. Damit war aber der erste bedeutungsvolle Schritt nicht nur zur Bildung eines eigenen ärztlichen Standes, sondern weiterhin auch zur Entwicklung der *wissenschaftlichen* Medicin und medicinischen *Diagnostik* gemacht.

Die rasche, sichere Auffassung eines Krankheitsbildes setzt die genaue Kenntniss der Krankheiten im Allgemeinen und die volle Uebersicht über die im einzelnen Fall zu erwartenden Eventualitäten voraus; sie erlernt sich allmählich durch das Studium der speciellen Pathologie und durch die Erfahrung am Krankenbett, die vom Arzt, von dem einen rascher, von dem anderen weniger rasch erworben wird, nicht bloss durch die Extensität der Praxis, sondern vor Allem durch die Intensität und Gewissenhaftigkeit der Beobachtung und durch die Fähigkeit, am Krankenbett Wesentliches von Unwesentlichem zu trennen und das Gefundene mit früheren Erfahrungen in richtige

Beziehung zu bringen. Diese letztere Eigenschaft, die diagnostische Fähigkeit im engeren Sinne, kann zum grössten Theil durch fleissiges Studium erworben werden, bis zu einem gewissen Grade dagegen ist sie Folge eines angeborenen Talentes, das übrigens selbst bei vollster Entwicklung auf falsche Wege geräth, wenn ihm nicht umfassendes Wissen und eine gewissenhaft ausgebildete Technik zur Seite stehen.

Um über die bestimmte Form einer Krankheit im gegebenen Fall ins Klare zu kommen, ist der einzig richtige Weg der für die Erforschung von Naturobjecten überhaupt seit Francis Bacon zur Geltung gekommene, die Anwendung der *Induction*, d. h. die Feststellung der einzelnen Erscheinungen im Krankheitsbilde und die Ableitung der Diagnose aus den *concreten* Thatsachen. Diese *analytische* Methode in der Diagnostik hat vor jeder anderen, speciell der *deductiven*, den Vorzug der grösseren Sicherheit. Freilich sind auch synthetische Schlüsse, wie sich später ergeben wird, bei der Feststellung der Diagnose unter Umständen unentbehrlich. So ist es zuweilen von Vortheil, wenn die Constatirung des speciellen Symptomencomplexes auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst, nur einzelne wenige, sicher zu erkennende Symptome herauszugreifen, um mit Hülfe derselben *allgemeine* Gesichtspunkte zu gewinnen, von denen aus dann mit grösserer Planmässigkeit im Einzelnen geforscht werden kann. Aber im Allgemeinen darf dieser deductive Weg, weil dem Subjectiven mehr das Feld überlassend, nur ausnahmsweise und mit grosser Vorsicht betreten werden; die feste Basis, von der die Diagnostik meiner Erfahrung nach stets auszugehen hat, ist und bleibt die *analytische, inductive* Methode.

Die Analysirung der Krankheitserscheinungen, von deren richtiger Ausübung die Entdeckung der einzelnen Componenten der Krankheit wesentlich abhängt, muss dem am Krankenbett forschenden Arzte genau bekannt sein; er muss die einzelnen Untersuchungsmethoden erlernt und vielfach geübt haben. Erst wenn er die Untersuchungstechnik vollständig beherrscht, wird er im Stande sein, sich im Einzelfalle die sichere Grundlage zu verschaffen, von welcher aus es gelingt, die specielle Diagnose aufzubauen. So sieht, um Eines anzuführen, nicht jedes Auge, mag es noch so scharf den von ihm zu beobachtenden Kranken betrachten, ohne weiteres, was an diesem im Gegensatz zum Gesunden schon äusserlich verändert ist; damit das Wesentliche, das, worauf es ankommt, vom Nebensächlichen unterschieden werden kann, muss der Blick des Arztes klinisch *erzogen* sein. Diese Grundsätze hat sich der klinische Unterricht unseres Jahrhunderts in ausgedehntem Maasse zu eigen gemacht. Dementsprechend ist der Umfang der klinischen Untersuchungsmethoden immer mehr gewachsen und ist durch diese Arbeit die Präcisirung der Diagnose enorm gefördert worden. Mit jeder wesentlichen Verbesserung und Erweiterung der physikalischen und chemischen Untersuchungsmethoden ging die Verfeinerung der Diagnose Hand in Hand.

Es ist nicht mein Zweck, jene Methoden der Krankenuntersuchung im einzelnen zu besprechen. Die Kenntniss derselben, sowie die praktische Uebung in denselben setze ich im Allgemeinen voraus; nur die Verwerthung der Ergebnisse derselben zum Aufbau einer Diagnose im speciellen Falle ist die Aufgabe des vorliegenden Buches. Doch soll, ehe wir uns mit der speciellen

Diagnostik beschäftigen, wenigstens eine allgemeine Skizzirung des *Ganges* der Krankenuntersuchung, wie sie jeder Diagnose am Krankenbett vorangugehen hat, hier zunächst ihren Platz finden.

Die erste mit dem Kranken vorzunehmende Handlung des Arztes ist die Aufnahme einer guten *Anamnese*. Soll dieselbe vollständig sein und doch nicht ungebührlich viel Zeit in Anspruch nehmen, so muss dabei nach meiner Erfahrung ein bestimmtes Schema eingehalten werden. Die Fragen betreffen am besten der Reihe nach folgende Punkte:

1. Alter, Stand und Wohnort des Kranken, Familienverhältnisse.

2. Frühere Krankheiten; Beginn der jetzigen Erkrankung, unterbrochene oder anhaltende Dauer derselben, vom Kranken angenommene Ursache der Krankheit.

3. Symptome der Krankheit, Verhalten der einzelnen Organe und ihrer Functionen:

a) der *Brustorgane:* Kurzathmigkeit, Husten, Auswurf, Brustschmerzen, Herzklopfen.

b) *Unterleibsorgane:* Auftreibung, Schmerzen im Unterleib, Verhalten des Appetits, Aufstossen, Uebelkeit, Erbrechen, Aussehen des Erbrochenen, Icterus; Verhalten und Beschaffenheit des Stuhlgangs (Schleim, Blut), Hämorrhoiden; Harnentleerung (Menge, Klarheit des Urins).

c) *Nervensystem:* Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaf, Schwäche, Schmerzen in den Extremitäten u. s. w.

d) Kräftezustand, Gewichtsabnahme, Fieber.

e) beim weiblichen Geschlecht die Menstruationsverhältnisse, eventuell die vorausgegangenen Puerperien.

Die Aufnahme der Anamnese nach diesem Schema erfordert wenige Minuten Zeit und genügt für alle Fälle, um an der Hand der dabei sich ergebenden Daten an die Untersuchung zu gehen. Erst wenn sich bei der letzteren bestimmte Organe erkrankt zeigen, ist die Anamnese in einzelnen Punkten noch zu vervollständigen. Man halte sich nicht mit Erzählungen des Kranken auf, sondern ersuche denselben lediglich um Beantwortung der Fragen in obiger Reihenfolge. Das dabei gewonnene Resultat ist für die spätere Diagnose immer viel brauchbarer als die detaillirteste Schilderung der Krankheitserscheinungen von Seiten des Patienten.

Auch die nun folgende Körperuntersuchung geschieht am besten nach einem bestimmten Schema. Wenige Ausnahmen abgerechnet (z. B. bei Peritonitis), sind, jedenfalls bei der ersten Untersuchung des Kranken, stets *alle* Organe zu untersuchen. Nur so lassen sich grobe Irrthümer in der Diagnose vermeiden; die feinere Diagnose freilich verlangt regelmässig die wiederholte eingehende Untersuchung der einzelnen Organe.

Der Gang der Untersuchung ist folgender: Feststellung des Körperbaues, der Ernährung, Inspection der Farbe der *Haut* und Schleimhäute, Untersuchung auf Exantheme, Oedeme und Drüsenschwellungen, auf etwaigen Icterus. Inspection der Mund- und Rachenhöhle bei jedem fieberhaften Kranken unerlässlich.

Untersuchung der vollständig *entblössten Brust*. Diagnosen, die sich auf die Untersuchung der Lunge bei ganz oder theilweise bekleidetem Thorax gründen, sind ausnahmslos unbrauchbar. *Inspection* der Thoraxform und der Thoraxbewegung; *Percussion* der Lungenspitzen: der Arzt stellt sich, wenn immer möglich, gerade hinter den Rücken des Patienten; bei bettlägerigen Kranken, die sich aufrichten können, lässt man den zu untersuchenden Kranken nach dem Aufsitzen sich so wenden, dass der Rücken des Patienten möglichst vollständig vor den Arzt zu stehen kommt; bei nicht bettlägerigen Kranken lässt man den Patienten auf einen Stuhl sich setzen, dessen Lehne nach der Seite gekehrt ist. Percussion der übrigen Theile des Thorax; Prüfung auf Verschieblichkeit der Lungenränder bei der Inspiration und auf Aufhellung etwaiger Dämpfungen in den unteren Partien bei Lagewechsel. *Auscultation:* am besten lässt man den Patienten dabei in tiefen und *kurzen* Zügen athmen; ist eine Dämpfung, Aufhebung der Athmung oder Bronchialathmen constatirt, so wird auf Bronchophonie, sowie das Verhalten des Stimmfremitus geprüft.

Untersuchung des *Herzens:* Inspection der Herzgegend, speciell der Lage und Stärke des Spitzenstosses, Palpation der Herzgegend mit der ganzen Hand, Constatirung des Spitzenstosses, verbreiterter Pulsation, etwaigen Schwirrens und Reibens, Percussion der Herzgrenzen, Auscultation des Herzens und der grossen Gefässe, womöglich sowohl während Patient steht als auch während er liegt, weil die Geräusche bald im Stehen, bald aber auch im Liegen deutlicher zum Vorschein kommen; Prüfung des Pulses.

Untersuchung des *Unterleibs:* Percussion der *Leber*, Palpation des unteren Randes *stets* zu versuchen; derselbe kann gewöhnlich selbst bei weicher Consistenz der Leber gegen die Därme abgegrenzt werden. Palpation der *Milz:* der Arzt steht auf der rechten Seite des Patienten, lässt denselben halbe rechte Seitenlage einnehmen und den Kopf fest auflegen; nun greift er mit der *flach* auf den Unterleib aufgelegten rechten Hand unter den linken Rippenbogen und umfasst mit der linken, in die linke Axillarlinie des Patienten gelegten Hand die untersten Rippen des Brustkorbs, dieselben der die Milz palpirenden rechten Hand entgegendrückend. Die Milz ist so, wenn vergrössert, bei tiefer Inspiration fast ausnahmslos zu fühlen; das Resultat ist viel sicherer als das der Percussion, die übrigens zur Ergänzung des Ergebnisses der Palpation der letzteren stets folgen muss. Inspection der *Magengegend* und des übrigen *Unterleibs:* Nachweis circumscripter Schmerzhaftigkeit und etwaiger Tumoren durch die Palpation; Percussion der Magengegend, nachdem Patient sich aufgesetzt hat oder, was besser ist, steht, um aus der Lage des Dämpfungsstreifens die untere Grenze des Magens vorläufig zu bestimmen unter Vergleichung des beim Liegen des Kranken erhaltenen Percussionsresultates. Ergeben sich hierbei Veränderungen in der Grösse des Magens, so hat später eine Sondenuntersuchung mit Eingiessen und Herauslassen von Wasser zu folgen. Inspection, Percussion und Palpation der Darmgegend, Beachtung etwaiger Darmbewegungen, Palpation von Kothmassen oder event. von Tumoren, Vergleichung der Ergebnisse der Percussion seitlicher Dämpfungen bei Lagewechsel mit Rücksicht auf die Frage, ob freie Flüssigkeit im Peritonealsack oder nicht.

Untersuchung des *Urins* auf Eiweiss und Zucker ist *stets* vorzunehmen, auch wenn nicht der leiseste Verdacht auf ein Nieren- oder Constitutionsleiden besteht. Die Untersuchung ergiebt häufig ein überraschendes Resultat, verleiht der Diagnose bestimmte Richtung und erfordert andererseits kaum mehr als 1 Minute Zeit. Ich halte die Unterlassung der Prüfung des Urins unter allen Umständen für einen groben Fehler in der Krankenuntersuchung.

Bei irgend welchem Verdacht auf eine Erkrankung des *Nervensystems* hat der Untersuchung des Urins diejenige auf Störungen der Motilität, Sensibilität, Reflexe u. s.w. vorauszugehen, bei Veränderungen in der Stimme ist die laryngoskopische Untersuchung, bei Störungen in der Stuhlentleerung und Vorhandensein von Hämorrhoiden die manuelle Exploration des Rectums, bei Menstruationsanomalien u. dgl. die Touchirung per vaginam vorzunehmen u. s. w.

Die skizzirte Untersuchung ist, am besten in der oben angeführten Reihenfolge, bei *jedem* Kranken vorzunehmen, die Anamnese mag auf eine Krankheit hinweisen, auf welche sie wolle. Befolgt man diese Regel nicht, sondern wendet die Untersuchung auf ein in der Anamnese stärker hervortretendes Symptom hin dem einen oder andern Organ sofort zu, so rächt sich dies sehr häufig bei der Diagnose, indem die spätere Untersuchung des übrigen Körpers unwillkürlich oberflächlicher geschieht, als es im Interesse der Diagnose zu wünschen wäre. Der Diagnostiker geräth dabei leicht von vornherein in eine falsche Richtung des Gedankengangs und wird zu verkehrten Deutungen gewisser Symptome im Sinne der vorgefassten Meinung verführt. Soll die Basis für die Diagnose ganz vorurtheilsfrei, so objectiv als möglich gewonnen werden, so muss im Allgemeinen die angeführte Art der Krankenuntersuchung eingehalten werden, die zunächst auf das nach der Anamnese wahrscheinliche Leiden keine exclusive Rücksicht nimmt.

Man fasst jetzt das, was an Krankheitserscheinungen durch die Untersuchung gewonnen wurde, zusammen und ergänzt die letztere nöthigenfalls durch erneute Untersuchung des Organs, an welchem krankhafte Veränderungen gefunden wurden, so dass das Resultat nach verschiedenen Richtungen hin controlirt wird und die feineren Details der Untersuchung in Anwendung gezogen werden, beispielsweise die mikroskopische Prüfung des Auswurfs, des Harnsediments, der Dejectionen, des Blutes, die genauere chemische Untersuchung des Erbrochenen, des Harns, die Beachtung des Verhaltens der Blutgefässe, des Temperaturverlaufs, der sphygmographischen Beschaffenheit der Pulscurve, die Messung der beiden Thoraxhälften und ihrer Excursionen, die Prüfung des Augenhintergrunds mit dem Ophthalmoskop, des Ohrs mit dem Ohrenspiegel, des Larynx und der Trachea mittelst des Laryngoskops, der Nervenreaction mit dem elektrischen Strom, der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten, der vasomotorischen Störungen, der Reflexe, etwaiger Sprachstörungen u. A.

Jetzt erst, auf dem festen Boden der so gewonnenen Untersuchungsresultate, *folgt die geistige Verarbeitung der Krankheitserscheinungen zur Diagnose,* die Feststellung des Krankheitsbildes als einer bestimmten Krankheitsform. Zu diesem Zwecke ist zunächst die Trennung der wesentlichen von den unwesentlichen, nebensächlichen Symptomen vorzunehmen, zu überlegen, welche Erscheinungen im Krankheitsbilde die primären sind und welche als Folgen dieser angesehen werden können. Hierzu gehört nicht nur die Kenntniss der gesammten Pathologie, des durch die klinische und anatomische Erfahrung für eine bestimmte Krankheit als charakteristisch erkannten Complexes von Merkmalen, sondern vor Allem auch *physiologisches* Wissen, die Fähigkeit, den *Verlauf* des Krankheitsprocesses sich klar zu machen und das nach den Gesetzen der Physiologie erfolgende Ineinandergreifen der einzelnen Vorgänge in dem speciellen, krank gewordenen und deswegen unter veränderten Bedingungen arbeitenden Organismus richtig zu beurtheilen. Ist auf diesem Wege der Arzt im einzelnen Falle zu einem Verständniss der Beziehungen der verschiedenen Krankheitserscheinungen zu einander gelangt, so hat nunmehr die Entscheidung der Frage zu erfolgen, mit welcher der im Laufe der Zeit differenzirten einzelnen Krankheitsformen die zu diagnosticirende nach dem objectiven Symptomenbefund am meisten übereinstimmt. Nur in seltenen Fällen ist der letztere so eindeutig, dass die Einreihung der vorliegenden Krankheit in eine der traditionellen, fest umgrenzten Krankheitskategorien ohne jede weitere Gedankenoperation erfolgen kann. Vielmehr ist in den meisten Fällen, um zu einer sicheren Diagnose zu gelangen, erst nothwendig, diejenigen Krankheitsbilder zum Vergleich in die Betrachtung mithereinzuziehen, deren Symptome denjenigen der wahrscheinlich vorliegenden Krankheit ähnlich sind, und die Differenzen zu überlegen, welche die einzelnen Krankheitsbilder gegen einander bieten. In einzelnen Fällen beherrscht diese Methode der Diagnostik derart die Situation, dass sie die Hauptoperation bei der Stellung der Diagnose bildet. Man spricht dann wohl speciell von einer *Differentialdiagnose,* obgleich, wie schon bemerkt, die „Differentialdiagnostik“

mehr oder weniger bei jeder Diagnose eine gewisse, wenn auch häufig vom Diagnostiker nicht speciell beachtete Rolle spielt.

Nachdem die Diagnose in so weit zum Abschluss gelangt ist, dass die Krankheit erkannt und mit einem bestimmten Namen belegt ist, muss dieselbe noch für den einzelnen Krankheitsfall in ihren Details ausgebaut werden, und muss weiterhin controlirt werden, ob die da und dort sich findenden Abweichungen vom *gewöhnlichen* Bilde mit der Diagnose vereinbar und durch die Individualität, durch zufällig mitspielende Momente u. Ae. erklärbar sind. Speciell haben auch die Complicationen zu weiterer Ueberlegung zu kommen, sofern dieselben als gewöhnliche oder ungewöhnliche Begleiterscheinungen der vorliegenden Krankheit gelten können; ferner ist zu beachten, in wie weit die Complicationen das Bild zu modificiren im Stande sind, beziehungsweise, worauf ich besonders aufmerksam machen möchte, als selbständige, neben der Hauptkrankheit unabhängig von derselben einhergehende Processe aufzufassen sind. Wird dieser letztere Punkt nicht genügend berücksichtigt, so verfällt man leicht in den Fehler, den Thatsachen Gewalt anzuthun. Es unterliegt keinem Zweifel, dass in der *Mehrzahl* der Fälle nur *eine* Hauptkrankheit vorliegt und von dieser auch die nicht ohne Weiteres in den gewöhnlichen Rahmen des Symptomencomplexes passenden Erscheinungen abhängig gemacht werden können. Auf alle Fälle hat man daher in erster Linie den *Versuch* zu machen, von der festen Grundlage der diagnosticirten Hauptkrankheit ausgehend alle Symptome damit in genetischen Zusammenhang zu bringen. Doch darf man hierin nicht weiter gehen, als eine kalte objective Ueberlegung gestattet; jedes übertriebene Streben, alle gefundenen Symptome unter *einen* Gesichtspunkt zu bringen, rächt sich in empfindlichster Weise. Ich halte, auf langjährige Erfahrung mich stützend, den besprochenen Punkt für eine der gefährlichsten Klippen, an der zuweilen auch nach sorgfältigster Ueberlegung gestellte Diagnosen scheitern, zu „Fehldiagnosen“ werden.

Ein Beispiel mag dies klar machen:

Eine 47jährige Frau wird wegen starker Anschwellung des Unterleibs, dessen Untersuchung ausgebreitete Dämpfung und Fluctuation, sowie härtliche Resistenzen innerhalb des Dämpfungsbezirkes ergab, in meine Klinik aufgenommen. Die Diagnose wurde aus nicht näher zu erörternden Gründen mit Sicherheit auf Cystosarcoma ovarii gestellt. Die Frage der Operation, die sich hieran selbstverständlich anschloss, wurde dahin entschieden, dass eine solche nicht indicirt sei. In erster Linie machte einen günstigen Erfolg derselben fraglich eine wallnussgrosse Drüsengeschwulst in der Axilla, die als metastatisch angesehen wurde und den malignen Charakter der Geschwulst um so wahrscheinlicher machte, als die geschwollene Drüse sich zum Theil hart anfühlte. Post mortem ergab sich, dass die letzte Ueberlegung von einer *falschen* Voraussetzung ausgegangen war. *Es fand sich* bei der Obduction zwar der in diesem Fall schwierig zu diagnosticirende Ovarialtumor der klinischen Annahme entsprechend vor, nämlich ein Cystadenoma colloides ovarii utriusque; *die geschwollene Drüse aber hatte Nichts damit zu thun, war nicht metastatischer, sondern käsig-tuberkulöser Natur,* ein zufälliger Nebenbefund, der in Bezug auf den Charakter und die Operirbarkeit der Abdominalgeschwulst zu unrichtigen Schlüssen Veranlassung gegeben hatte.

Ein weiterer Fall ist mir aus meiner Praxis in Erinnerung, wo zwischen dem Ophthalmologen und mir ein lebhafter Streit geführt wurde, ob eine Gehirn- oder Rückenmarksaffection vorliege. Gewiss war es principiell richtig, dass ich von der Diagnose einer Rückenmarksaffection zu Lebzeiten des Kranken nicht abgehen wollte, da die

Symptome zwanglos auf eine solche zurückgeführt werden konnten. Und doch war das zähe Festhalten an der Diagnose nicht richtig, da die ophthalmoskopische Untersuchung mehr für das Vorhandensein eines Gehirntumors sprach. Die Section ergab, dass beides richtig war, dass Tumoren im Rückenmark *und* Gehirn das Symptomenbild bedingt hatten!

Eine weitere Regel, die ich wenigstens gewöhnlich mit Erfolg bei meinen Diagnosen benutze, ist, wenn in einem zweifelhaften Falle zwei Möglichkeiten ungefähr dieselben Chancen der Wahrscheinlichkeit für sich haben, diejenige bei der definitiven Diagnose zu wählen, welche die *einfacheren* Voraussetzungen hat. Auch thut man gut daran, nicht zu fein präcisirte anatomische Diagnosen zu machen, beispielsweise bei Pleuraexsudaten oder bei Infiltrationen der Lunge die Ausdehnung derselben genau auf den Centimeter bestimmen zu wollen. Man wird unter solchen Verhältnissen nur gar zu häufig bei der Section unangenehm überrascht werden, einfach deswegen, weil man an die physikalische Diagnostik unerfüllbare Forderungen gestellt hatte. In ganz seltenen Fällen genügt zur sicheren Diagnose nicht die physikalische, chemische und bacteriologisch-mikroskopische Untersuchung allein; vielmehr muss dieser das Experiment als diagnostisches Hülfsmittel hinzugefügt werden, so die Anlegung von Bacterienculturen, die Verimpfung von diesen oder von Krankheitsstoffen auf Thiere u. s. w.

Ist die Diagnose nach reiflicher Erwägung des Untersuchungsresultates und Krankheitsverlaufes festgestellt, *so entschliesse man sich im Allgemeinen nicht leicht zum Wechsel der Diagnose,* wenn dieses oder jenes dazutretende Symptom für eine andere Diagnose mehr als für die erstgestellte zu passen scheint. Gewöhnlich geräth hierdurch die Diagnose in ein unheilvolles Schwanken, und namentlich sind nach meiner Erfahrung Diagnosen, die auf Grund kurz vor dem Tode auftretender Symptome an Stelle der ursprünglich gestellten, wohlüberlegten Diagnose gesetzt werden, in der Regel falsch. Auf alle Fälle muss ich den Rath geben, einen Wechsel in der Diagnose unter den genannten Umständen nur vorzunehmen, wenn ein zwingender Grund dazu vorhanden ist. Gar zu leicht gewöhnt sich der Arzt, der den Diagnosenwechsel nicht schwer nimmt, daran, im Anfang überhaupt nur *vorläufige* Diagnosen zu stellen und die gründliche Untersuchung und Ueberlegung des Falles auf später zu verschieben, und so lernt er den Ernst und die Sicherheit im Diagnosticiren überhaupt nie.

Stirbt der Kranke, so müssen wir, bevor zur Obduction geschritten wird, uns nochmals das ganze Bild der Krankheit mit ihren Symptomen, dem Untersuchungsresultat und den einzelnen Phasen des Verlaufs in Erinnerung rufen und nochmals die Gründe prüfen, die uns bestimmten, diese oder jene Diagnose zu machen. Jetzt noch an derselben etwas zu ändern, ist nach dem Gesagten unstatthaft und ist immer das Zeichen, dass zu Lebzeiten des Kranken der Diagnose nicht der volle Ernst und die nöthige Sorgfalt zugewandt wurde. Aber *den* Nutzen hat die der Section vorangehende nochmalige Prüfung des Falles, dass die Lücken der Diagnose dadurch klar gestellt werden, diese oder jene Flüchtigkeit in der Diagnose uns besser zum Bewusstsein kommt und in künftigen Fällen vermieden wird, dass wir auf das Obductionsresultat besser vorbereitet und von demselben, sollte es mit der Diagnose nicht stimmen, weniger überrascht werden. Die klinische Diagnose ist vor der Section schriftlich an den Obducenten zu geben. Wenn immer möglich, soll der Arzt, der die Diagnose gestellt hat, nicht selbst die Obduction machen. Nur so wird ein rein objectives Ergebniss, das zur Selbstkritik brauchbar ist, erzielt. Es bleibt ja dem Diagnostiker unbenommen, über diesen oder jenen Punkt, der mit seiner Diagnose nicht stimmt, Aufklärung vom Obducenten und nochmalige genauere Prüfung des Sectionsbefundes nach bestimmter Richtung hin zu erbitten.

Was der Diagnostiker aus sorgfältig gemachten Sectionen lernt, braucht kaum angedeutet zu werden. Kein Zweifel, dass die Diagnose auch aus dem Verlauf einer Krankheit, aus dem Auftreten gewisser Symptome und Reactionen oder aus der eindeutigen Wirkung der therapeutischen Maassnahmen sichere Bestätigung erfahren oder als falsch sich erweisen kann. So kann beispielsweise in einem Fall, wo die oft schwierige Differentialdiagnose zwischen Typhus und acuter Miliartuberkulose lange Zeit geschwankt hatte, der günstige Verlauf der Krankheit zu Gunsten des Typhus entscheiden, im Zweifelfalle einer Pleuritis eine Probepunction die Anwesenheit eines Exsudates sicher stellen u. s. w. Aber das Hauptcorrectiv für die Diagnose ist und bleibt die Obduction. Ich stehe nicht an zu bekennen, dass ich einen guten Theil meiner Diagnostik der pathologischen Anatomie verdanke.

Besonders nutzbringend erweist sich die Vergleichung der anatomischen (ebenfalls schriftlich vom Obducenten abzugebenden) Diagnose mit der klinischen. Hierbei muss Punkt für Punkt strenger Kritik unterworfen werden, genau überlegt werden, wie etwaige Fehler in der Diagnose hätten vermieden werden können, der Anfang, Verlauf und Ausgang der Krankheit in der *Epikrise* nochmals durchdacht werden, ehe von dem Falle Abschied genommen wird, der mit anderen ähnlichen Fällen künftig als Richtschnur in der Diagnose dienen soll.

Stimmt die klinische Diagnose in der *Mehrzahl* der Fälle mit der anatomischen überein — und soweit sollte es jeder Arzt in der diagnostischen Fertigkeit bringen —, so giebt dies das tröstliche Bewusstsein, dass auch in der Mehrzahl der Fälle, die nicht zur Obduction kommen, die gestellte Diagnose die richtige sein dürfte, wenn auf leichtere wie schwerere Fälle dieselbe Sorgfalt in der Untersuchung verwandt wird. Ich fürchte nicht, dass die Bescheidenheit des Arztes unter diesem Gesichtspunkte leidet. Denn selbst der geübteste Diagnostiker empfindet nicht zum Wenigsten gerade im Hinblick auf die Ergebnisse der Obduction immer wieder, dass sein diagnostisches Können da und dort Lücken hat und der Verbesserung bedarf. Aber auf der anderen Seite giebt das gewissenhafte Streben nach diesem Ziel, giebt die feinere Ausbildung der diagnostischen Kunst dem Arzt die wünschenswerthe Sicherheit und Ruhe am Krankenbett und wird ihm zu einer reichen Quelle dauernder wahrer Befriedigung. Wenn diese letztere schon in dem Suchen und Auffinden der Wahrheit liegt, so erhält sie vollends ihre eigentliche Weihe durch den Gedanken, dass mit der zunehmenden Sicherheit der Diagnose auch die Sicherheit im Heilen der Krankheit, in der Möglichkeit, dem leidenden Mitmenschen zu helfen, Schritt für Schritt vorwärtsgeht. Denn der alte Satz „qui bene dignoscit, bene curat“ wird wahr bleiben, so lange eine wissenschaftliche Medicin existirt.

Diagnose der Herzkrankheiten.

Vorbemerkungen.

Bei keiner anderen Kategorie von Krankheiten dominirt die physikalische Untersuchung als das Mittel, zur richtigen Diagnose zu gelangen, so sehr wie bei den Krankheiten des Herzens. Ihre Befunde bilden beinahe ausnahmslos die feste Basis, von welcher aus die Abweichungen von dem normalen Verhalten des Organs in anatomischer und functioneller Beziehung richtig erkannt werden können. Ist die Grundlage der Störung gefunden, so leiten sich daraus mit fast mathematischer Sicherheit die Consequenzen ab, die sich aus der nach bestimmter Richtung fehlerhaft gewordenen Beschaffenheit des Centrums der Circulation ergeben. Die Diagnose der einzelnen Krankheiten des Herzens ist daher im Allgemeinen nicht schwierig, vorausgesetzt, dass der Arzt die Details der normalen Circulationsverhältnisse kennt und die Wirkung der Störungen derselben durchzudenken gelernt hat.

Folgen der Circulationsstörung.

Allen Erkrankungen des Herzens, mag es sich um Erkrankungen der Klappen, des Herzmuskels oder auch des Pericards mit Erguss in die Pericardialhöhle etc. handeln, kommt gemeinsam die über kurz oder lang eintretende Folge zu, dass mit der nothwendig erfolgenden Circulationsstörung *der Blutdruck im arteriellen System sich erniedrigt, in den Venen* (die ihr Blut bei diesen Krankheitzuständen schwerer in das Herz entleeren) *dagegen steigt.* Dementsprechend *sinkt die Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren,* die selbst abhängig ist von der Grösse der Differenz in der Arterien- und Venenspannung, und damit verliert das Capillarblut mehr Sauerstoff an die Gewebe. Das geschilderte abnorme Verhalten der Circulation und des Blutchemismus drückt sich in zwei in die Augen springenden Symptomen aus: im *Hydrops* der Haut und in der *Cyanose* der am meisten peripher gelegenen Körperteile.

Hydrops, Cyanose.

Stauungserscheinungen.

Untersucht man solche Kranke näher, so giebt sich die Stauung des Blutlaufs auch anderweitig kund. In erster Linie ist die Anschwellung und gleichmässige Consistenzvermehrung der *Leber* fast immer deutlich (in den leichten Graden weniger durch die Percussion als die Palpation) nachweisbar, ebenso *Hydrothorax,* dessen Anwesenheit leicht zu constatiren ist, wenn man den Stand der unteren Lungengrenze genau feststellt, zur Controle auch bei vornübergebeugtem Oberkörper des Patienten untersucht und Abschwächung des Vesiculärathmens oder Veränderungen des letzteren im Sinn des Uebergangs in Bronchialathmen nicht unbeachtet lässt; auch *Hydropericardium* ist nicht selten vorhanden. Weniger constant sind die Folgen der Stauung in den *Nieren.* Es scheint, dass schon ein höherer Grad von Circulationsstörung nothwendig

Stauungsniere.

ist, um die Function der Niere bei Stauungszuständen in charakteristischer Weise zu verändern, d. h. die Menge des Urins auf ein geringeres Quantum zu reduciren und Eiweiss in mässiger Menge zur Ausscheidung zu bringen. Das Sediment zeigt in letzterem Falle massenhaft (gewöhnlich harnsaure) Salze, spärliche hyaline Cylinder und keine oder höchstens vereinzelte rothe Blutzellen. Selten geht nach meiner Erfahrung eine chronische Entzündung der Nieren als einfacher Folgezustand aus jenen Stauungen hervor; es handelt sich dann um *interstitielle* Entzündungszustände, die bei langdauernden Stauungen in der Niere Platz greifen können. Finden sich also bei der Untersuchung des Harns von Herzkranken nicht nur die Zeichen der Stauungsniere, sondern auch die der parenchymatösen Nephritis, d. h. reichliche rothe Blutzellen, schmutzige Farbe des Urins (die sich, wie durch chemische Untersuchung des Harns festzustellen ist, als abhängig von Blutbeimischung erweist), epitheliale und metamorphosirte Cylinder u. s. w., so liegt kein Fall von einfacher Stauungsniere, sondern eine Complication vor, indem entweder zufällig eine parenchymatöse Nephritis zur Herzerkrankung getreten ist oder, der gewöhnliche Fall, beide Erkrankungen *derselben* Ursache (gewöhnlich einer infectiösen Noxe) ihre Entstehung verdanken. In letztere Kategorie gehört auch die relativ häufige Combination von Aorteninsufficienz und Schrumpfniere, wo die letztere, wie der Klappenfehler selbst, auf der Basis des Atheroms zu entstehen pflegt. *Ascites* als Folge der Stauung ist selten; noch seltener im Gegensatz zur Vergrösserung der Leber ist die Schwellung der *Milz*, weil dieselbe nur *indirect* durch die Stauung in der Leber bedingt ist.

Venenpuls. Dagegen findet man bei den höheren Graden von Stauung ganz gewöhnlich die angeschwollenen Halsvenen *pulsirend*. Diese sichtbare Pulsation der Jugularvenen ist immer ein Symptom der Ueberfüllung des venösen Systems. Zunächst ist bei einer solchen, wie sie bei den verschiedensten Herzaffectionen als Folgezustand der Circulationsstörung eintritt, der auch beim *gesunden* Menschen zuweilen nachweisbare Venenpuls stärker ausgeprägt. Die Welle, die unter solchen Verhältnissen die Halsvenen ausdehnt, bewirkt an denselben, selbst bei starker Ueberfüllung des Venensystems, keinen scharf ausgeprägten Puls, sondern nur ein Wogen, eine „Undulation". Nach Mosso's, Gottwalt's und Riegel's Untersuchungen ist der normale und ebenso dieser stärker entwickelte (normale) Venenpuls ein (mit der Ausdehnung der Arterie verglichen) „negativer" Puls, so dass in der Zeit, wo die Arterie sich ausdehnt, die Vene collabirt und umgekehrt. Dabei ist der kata(mono)krote Schenkel der Venenpulscurve kurz, der *anakrote* langgestreckt und mit einer deutlichen Einsenkung versehen „anadikrot". Der zweite Theil des anadikroten Schenkels der Curve entspricht der Vorhofsystole (Präsystole), der katamonokrote der Herzsystole (Vorhofdiastole); der Puls ist also ein *diastolisch-präsystolischer*. Charakteristisch für den Venenpuls im Gegensatz zu dem Arterienpuls und den etwa von der Carotis der Jugularvene mitgetheilten Bewegungen ist die *langsame*, gewöhnlich auch sichtbar mit einem Absatze erfolgende Ausdehnung des Venenrohrs, ausserdem der geringere Druck in der pulsirenden Halsvene gegenüber der pulsirenden Carotis. Bei dem diastolisch-präsystolischen Venenpulse sieht man unter allen Umständen mit dem Eintritt der Arterienverengerung die Vene anschwellen mit einem Absatz, welcher der Vorhofsystole entspricht, um mit der Herzsystole sich wieder zusammenzuziehen. Anders liegen, wie namentlich Riegel seinerzeit klargelegt hat, die zeitlichen Verhältnisse des Venenpulsverlaufs bei *dem* Venenpuls, der bei Insufficienz der Tricuspidalis auftritt. Der hierbei zu beobachtende Venenpuls ist stark ausgesprochen, keine blosse Undulation; bei näherer Analyse erweist er sich als *präsystolisch-systolisch*, d. h. durch die Vorhofsystole erfolgt eine Ausdehnung der Vene, wie bei der anderen Art des Venenpulses, der aber nicht ein herzsystolischer Collaps folgt, sondern im Gegentheil noch eine mit der Herzsystole, die das Blut nach dem Vorhof durch die insufficiente Klappe treibt, synchrone Anschwellung. In der darauffolgenden Diastole kommt, nun ganz im Gegensatz zum normalen Verhalten, keine Anschwellung, sondern ein Collabiren der Vene, d. h. ein *relativ leichterer Abfluss* des Venenblutes zu Stande, bis wieder die Vorhofsystole die Vene zur Ausdehnung bringt. Demgemäss sieht man bei dem „echten“ Venenpuls im Gefolge der Tricuspidalinsufficienz die langsame Erweiterung der Vene mit der Präsystole einsetzen und während der ganzen Herzsystole andauern. Dieses letztere Verhalten, die herzsystolische Ausdehnung der Vene, ist das pathognostische Symptom der Schlussunfähigkeit der Tricuspidalis, wie gelegentlich der Besprechung der Diagnose jenes Klappenfehlers noch weiter ausgeführt werden wird.

Compensation.

Es wäre ganz unrichtig, wollte man annehmen, dass jene Stauungserscheinungen sich in der beschriebenen Ausdehnung als Folge der Circulationsstörung im Bilde der Herzkrankheit ohne Weiteres einstellten. Die klinische Erfahrung lehrt vielmehr, dass bei Klappenfehlern in der Regel längere Zeit, bei chronisch verlaufenden sogar Jahrzehnte lang alle nennenswerthen Stauungserscheinungen fehlen. Die Ursache dieser Thatsache ist darin zu suchen, dass das Herz den grösseren, durch die Klappenkrankheit geschaffenen Anforderungen an seine Arbeit durch entsprechende Mehrleistung nachkommt, den Fehler mehr oder weniger vollständig ausgleicht.[1] Das geschieht beim Eintritt acuter Störungen dadurch, dass der Herzmuskel, durch die abnorm starken Füllungen der Herzhöhlen und die ihrer Entleerung entgegenstehenden Hindernisse gereizt, seine *Reservekraft* benützt, um sich den erhöhten Arbeitsansprüchen zu „accommodiren“. In Fällen von länger anhaltender Circulationserschwerung dagegen ist ein *dauernder* Factor zur Ueberwindung der functionellen Schwierigkeiten nothwendig. Derselbe wird dadurch geliefert, dass die das höhere Maass der Contraction leistenden Muskelfasern der einzelnen von der Circulationsstörung zunächst betroffenen Herzabschnitte allmählich unter Steigerung ihres Stoffwechsels *hypertrophisch* werden.

Damit ist die Leistungsfähigkeit des Herzens grösser geworden, ein *ständiger,* die Erschwerung der Circulation ausgleichender Zustand geschaffen — die *„Compensation“*, wodurch das Herz fähig ist, nicht nur in der Ruhe der Mehranforderung gerecht zu werden, sondern sich auch aussergewöhnlichen Ansprüchen (beim Treppensteigen u. A.) zu accommodiren. Dies setzt voraus, dass auch das hypertrophisch gewordene Herz über ein gewisses Maass von Reservekraft verfügt, die aber nach unseren klinischen Erfahrungen geringer ist als die eines normalen Herzens. So wird das hypertrophische Herz, weil seine Accommodationsbreite kleiner ist, früher und leichter ermüden — *„insufficient“* werden. Die schon bei mässigen Mehranforderungen voll in Anspruch genommene Reservekraft steht allmählich temporär nicht mehr zur Verfügung *(„Compensationsstörung“)* oder geht wohl auch dauernd verloren *(„Compensationsverlust“)*, und die Herzkraft reicht jetzt nur noch aus, um das zur Circulation in der Ruhe nöthige Kraftmaass zu liefern. Unter solchen Umständen, d. h. wenn die Compensation im Verlauf der Krankheit mangelhaft wird oder von Anfang an ungenügend eintritt, kommt es zu passiver Dehnung des Herzens und damit unweigerlich zu den angeführten schweren Folgen der Circulationsstörung.

Mangelhafte Compensation.

Ein Grund für mangelhafte Compensation ist die Unfähigkeit des Herzens, überhaupt zu hypertrophiren, wie dies bei alten oder stark heruntergekommenen Individuen ab und zu vorkommt, ferner die absolute Intensität der das Circulationshinderniss veranlassenden anatomischen Veränderungen am Herzen oder eine Steigerung derselben durch hinzutretende Complicationen. Vor Allem aber wird die Compensation von Herzkrankheiten dadurch ungenügend, dass die zur Umsetzung in lebendige Kraft nothwendigen Spannkräfte im Verhältniss zu ihrer Ansammlung zu rasch aufgebraucht werden, was bei dauernd übermässiger Inanspruchnahme der Herzthätigkeit der Fall ist. So erlahmt die Kraft des hypertrophischen Herzens, auch wenn es ursprünglich ausreichend arbeitete, um so leichter und früher in den Fällen, in welchen allgemeine Ernährungsstörungen bestehen oder die Herzmuskulatur nicht durchweg normale Beschaffenheit aufweist, sondern in Gestalt von Verfettungen, myocarditischen Schwielen, Erweichungen in Folge von Arteriosclerose u. s. w. mehr oder weniger defect ist. Endlich sind bei beträchtlicher Exsudation in die Pericardialhöhle die Circulationsstörungen schon von Anfang an ausgesprochen, indem hierbei die diastolische Erweiterung der Herzhöhlen erschwert und damit die systolische Füllung der Arterien verringert ist.

---

[1] Vgl. die Arbeiten von M. v. Frey und F. Martius, worin die Grundsätze der Compensation ausführlich und klar erörtert sind.

Diagnostisch ist die Kenntniss des Vorgangs der Compensation des Herzens und der soeben angeführten Hindernisse für die volle Compensation nach verschiedener Richtung hin von höchster Bedeutung. Nach den entwickelten Grundsätzen ist es klar, dass selbst beträchtliche anatomische Veränderungen am Herzen, speciell am Klappenapparat, bestehen können, ohne dass es zu Cyanose und Oedemen zu kommen braucht, wie andererseits letztere sich einstellen selbst bei scheinbar unbedeutenden Veränderungen am Herzen, sobald die Compensation von Anfang an ungenügend zu Stande kommt oder im Laufe der Zeit nachlässt. Den Maassstab für die Beurtheilung des jeweiligen Grades der Compensation giebt in erster Linie die Beschaffenheit des Pulses, speciell der Spannungsgrad der Arterien. Ein kleiner und gewöhnlich zugleich auch frequenter, weicher, unregelmässiger Puls zeigt die Mangelhaftigkeit der Compensation an; Sicherheit in der Diagnose der Pulsbeschaffenheit giebt in diesem Punkte hauptsächlich die *sphygmographische* Untersuchung, welche die Weichheit des Pulses und besonders auch die Irregularitäten der Wellen evident zu Tage treten lässt. Ebenso giebt in Fällen voller Compensation die Sphygmographie das wichtigste Mittel ab, die Diagnose der einzelnen Form der Herzkrankheit zu stützen, indem, wie später weiter ausgeführt werden wird, der Puls bei den einzelnen Herzaffectionen ein höchst charakteristisches, nicht selten geradezu pathognostisches sphygmographisches Bild aufweist. Nach dem Gesetz, dass die rückwärts von der Stelle der Circulationsstörung gelegenen Herzabschnitte einem stärkeren Druck durch das Blut ausgesetzt sind, und dass die Muskeln entsprechend ihrer grösseren Inanspruchnahme hypertrophiren, werden wir bei den verschiedenen Erkrankungen des Herzens eine das ganze Organ oder einzelne Abschnitte desselben betreffende, je nach der Form der Affection verschiedene Dilatation und Hypertrophie zu erwarten haben. Es ist klar, dass, wenn aus anderen Symptomen die einzelne Form der Herzerkrankung bestimmbar ist, das Vorhandensein der angeführten aus den anatomischen Veränderungen am Herzen consequenter Weise sich ergebenden Folgeerscheinungen die wichtigste Stütze für die Diagnose, gleichsam die Probe auf die vom Arzt zu lösende diagnostische Aufgabe ist.

Accidentelle Geräusche.

Von den verschiedenen Folgeerscheinungen: der Veränderung der percussorischen Herzgrenzen, des Spitzenstosses und der auscultatorischen Zeichen wird erst später bei Besprechung der einzelnen Herzkrankheiten die Rede sein. Bevor wir hierzu übergehen, müssen wir aber zunächst noch eine auscultatorische Erscheinung eingehend erörtern, die zwar nicht ein Symptom von Herzaffectionen ist, aber bei der Diagnose der Herzkrankheiten im Allgemeinen recht oft in differentialdiagnostischer Beziehung in Betracht kommt. Es sind dies die ungemein häufigen *„accidentellen“* (functionellen, anämischen) Geräusche, denen post mortem keine anatomische Veränderung am Herzen entspricht.

Differentialdiagnose derselben.

Sie zeigen im Gegensatz zu den endocardialen Geräuschen gewöhnlich eine *geringere Intensität*; durchgängig trifft das übrigens nach meiner Erfahrung nicht zu. Ihr Timbre ist *weich, blasend,* das Zeitmoment, in dem sie einsetzen, die *Systole* des Ventrikels, ich selbst habe *nie* mit Sicherheit ein diastolisches accidentelles Geräusch constatirt, ausgenommen den Fall, wo ein fortgeleitetes Nonnensausen an der Basis des Herzens, als diastolisches Geräusch zu hören ist (vgl. S. 33). Ich kann daher nach meiner Erfahrung nur rathen, die diastolischen Geräusche wenigstens für die *Diagnose* aus der Kategorie der accidentellen zu streichen. Die bisher angeführten Unterscheidungsmerkmale sind, wie ersichtlich, in differential-diagnostischer Hinsicht unsicher; wichtiger ist, dass die accidentellen Geräusche in *Bezug auf ihre Intensität* im Allgemeinen stark *wechseln*. Vor Allem aber ist für ihre Diagnose maassgebend, 1. dass *die Herzdämpfung die normalen Percussionsgrenzen nicht überschreitet und der Spitzenstoss sich an der normalen Stelle befindet*, 2. *der II. Pulmonalton nicht verstärkt ist, und* 3. *dass die Geräusche am Ostium pulmonale allein oder wenigstens am deutlichsten zu hören sind.* Letzteres Verhalten hängt meiner Ansicht nach mit der Entstehung jener Geräusche im Anfangstheil der grossen Gefässe zusammen. Ein Theil derselben dürfte davon herrühren, dass in Zuständen von Anämie u. ä. der Tonus der Gefässwand geringer ist und dadurch eine mit der Systole isochrone stärkere Ausdehnung der Arterienwand, d. h. eine temporäre Dilatation der Gefässwand und damit eine Geräuschbildung zu Stande kommt. Zeitlich würde dieselbe nach dieser Auffassung mit der „Austreibungszeit“ der Systole (s. S. 28) zusammenfallen und damit vorauszusetzen sein, dass der in der systolischen Verschlusszeit gebildete leise Ton neben dem Geräusch ein kurzes Zeitmoment zu hören ist, d. h. dieses einleitet, wie dies in der That in einzelnen Fällen zweifellos constatirt werden kann. Für diejenigen Fälle, wo das Geräusch die ganze Zeit der Systole einnimmt, dürfte die Erklärung R. **Geigel**'s die richtige sein, wonach bei Anämischen der Druck in der Aorta und Pulmonalarterie abnorm gering und damit die Differenz zwischen diesem und dem *relativ* starken Druck im Ventrikel im Beginn der Systole grösser ist als unter normalen Verhältnissen. Hierdurch wird der Schluss der Semilunarklappen in der sog. Verschlusszeit und die systolische Tonbildung vereitelt und entsteht so beim Eindringen des Blutes in den Anfangstheil der grossen Gefässe, an dem Ort der „physiologischen Stenose“, ein systolisches Geräusch.

Im Gegensatz zu diesen „anämischen“ Geräuschen ist bei mangelhafter Schlussfähigkeit der Mitralis die Herzfigur als percussorisch vergrössert nachweisbar, der II. Pulmonalton verstärkt und das Geräusch eventuell an der Herzspitze allein zu hören. Es fragt sich dann, ob die Mitralinsufficienz eine endocarditische oder eine *„functionelle“, „relative“* (eine bei Anämischen nicht seltene Erscheinung) ist, d. h. ob der Klappenmuskelapparat trotz Intactheit der Klappen insufficient ist. Die Unterscheidung dieser beiden Arten von Mitralinsufficienz von einander ist unter allen Umständen sehr schwierig; die Differentialdiagnose übersteigt dabei nicht das Niveau der Wahrscheinlichkeit und kann erst im Kapitel der Diagnose der endocarditischen Mitralinsufficienz näher besprochen werden (s. S. 23).

Unreine u. gespaltene Herztöne.

Neben den anämischen Geräuschen sei hier noch der *„unreinen“* und *„gespaltenen“ Herztöne* kurz Erwähnung gethan. Es ist kein Zweifel, dass dieselben nicht selten vorkommen; *ich halte es aber für einen Fehler, auf dieselben Werth zu legen oder gar diagnostische Schlüsse darauf zu bauen.* Da unreine Töne bei post mortem gesund befundenen Herzen vorkommen, aber auch bei anatomischen Veränderungen der Klappen und Klappenmuskeln beobachtet werden, so ist mit ihrer Constatirung Nichts für die Diagnose gewonnen. Nur für Diejenigen, die unter allen Umständen sicher gehen wollen, ist ihr Nachweis ein bequemes Beruhigungsmittel des diagnostischen Gewissens, indem in jedem Falle, mag am Klappenapparat bei der Obduction etwas Pathologisches nachgewiesen werden oder nicht, der Befund am Krankenbett wenigstens nicht discreditirt wird.

Gegenüber den physikalisch constatirbaren Erscheinungen, die zum Theil schon angeführt sind, zum Theil noch Gegenstand der Besprechung sein werden, sind andere bei Herzkranken vorkommende Symptome, wie Herzklopfen, Herzschmerz u. a. von gar keinem oder jedenfalls höchst untergeordnetem diagnostischen Werthe, zumal dieselben auch bei anderen Kranken, besonders nervösen Patienten, ohne jede pathologisch-anatomische Affection des Herzens vorkommen.

Diagnose der einzelnen Herzaffectionen.

I. Krankheiten des Endocards.

Endocarditis acuta.

Objectiver Befund.

Die Diagnose der *acuten Endocarditis* bietet in der Mehrzahl der Fälle grosse Schwierigkeiten, ja zuweilen sind gar keine objectiven Symptome vorhanden; ihre Anwesenheit ist dann nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu vermuthen, darf aber in diesem Falle *nicht diagnosticirt* werden. Denn die Diagnose der Endocarditis *gründet sich in erster Linie auf den objectiven Befund am Herzen.* So lange die endocarditische Affection nicht an den Klappen ihren Sitz hat und die Function der letzteren nicht beeinträchtigt, sind keine Veränderungen in den Auscultations- und Percussionsresultaten zu erwarten. Endocarditis ist unter solchen Verhältnissen nicht diagnosticirbar, selbst wenn dabei verbreiterte sichtbare Herzaction oder Frequenzveränderungen und Arrhythmie des Pulses auftreten, Erscheinungen, die lediglich auf eine mit der Endocarditis verbundene Affection des Herzmuskels: eine seröse Durchtränkung desselben oder eine die Endocarditis, wie anatomische Untersuchungen in neuester Zeit bewiesen haben, recht häufig complicirende Myocarditis, zu beziehen sind. Erst wenn die Klappen, was übrigens gewöhnlich der Fall ist, von dem entzündlichen Processe stärker befallen werden, kann von einer Diagnose der Endocarditis die Rede sein. Am häufigsten, wenigstens in der Hälfte aller Fälle, ist die *Mitralis* der Sitz der endocarditischen Veränderungen, viel weniger häufig die Aorta und nur höchst selten der Klappenapparat des rechten Herzens. Damit treten die für die Endocarditis charakteristischen Symptome auf, vor Allem anhaltende *Geräusche*, deren diagnostische Verwerthung für das Bestehen einer acuten Endocarditis nach Maassgabe ihrer später zu besprechenden Bedeutung für die speciellen Klappenfehler im einzelnen Falle vorzunehmen ist.

Acute Mitralinsufficienz.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle bestehen die physikalischen Symptome der *Mitralinsufficienz*, einmal weil, wie schon bemerkt, die Mitralis die Prädilectionsstelle für die endocarditischen Ulcerationen und Excrescenzen bildet, und weiterhin, weil diese, mögen sie an den Papillarmuskeln, Sehnenfäden oder den Segeln der Klappen sitzen, fast immer zur Insufficienz der Mitralis führen müssen. Zum Zustandekommen derselben tragen bei der acuten Endocarditis übrigens auch, wie Romberg neuerdings betont hat, gleichzeitig mit den endocarditischen sich entwickelnde myocarditische Veränderungen (besonders auch an der Atrioventriculargrenze des Ventrikels) bei. Ausnahmefälle, wo neben der Insufficienz oder gar ohne eine solche sich eine *Stenose* des Mitralostiums mit ihrem präsystolischen Geräusche geltend macht (nur dann zu erwarten, wenn zahlreiche Excrescenzen an der Basis der Klappensegel sich etabliren, eine feste Verklebung der freien Ränder unter einander zu Stande kommt, oder auch wohl ein massiges Fibringerinnsel in das Atrioventricularostium sich hineinlegt), sind sehr selten gegenüber dem gewöhnlichen Fall einer reinen, durch die anatomischen Verhältnisse in ihrem Zustandekommen leicht erklärlichen Insufficienz der Mitralis. In der Regel hört man dementsprechend als Symptom der Endocarditis acuta nur ein *systolisches, blasendes Geräusch,* am lautesten an der Spitze, seltener an der Pulmonalarterie, ferner einen *accentuirten II. Pulmonalklappenton.* Der *Herzchoc* ist in grösserer als normaler Ausdehnung zu fühlen, ist aber nicht sehr stark oder gar hebend, weil der linke Ventrikel wegen des mangelnden Schlusses der Mitralis schon in der sog. Verschlusszeit (s. S. 28), wo er den Herzchoc zu bilden hat, an Volumen verliert. Die *Percussion* ergiebt gewöhnlich nur eine *Vergrösserung der Herzgrenzen nach links* in Folge der diastolischen Mehrfüllung des linken Ventrikels, während für eine Verbreiterung des Herzens nach rechts zunächst kein Grund besteht. Der rechte Ventrikel arbeitet zwar in Folge der Stauung im kleinen Kreislauf unter grösserem Widerstand, accommodirt sich aber mit Hülfe seiner Reservekraft den grösseren Anforderungen an seine Thätigkeit. Erst bei länger dauernder Spannungsvermehrung, oder wenn von Anfang an zugleich myocarditische Veränderungen bestehen, büsst der Ventrikel an Elasticität ein und bleibt dann auch die Dilatation des rechten Ventrikels und damit die Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts nicht aus.

Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde.

Ist ausnahmsweise nicht die Mitralis, sondern die *Aortenklappe* Sitz der endocarditischen Veränderungen, so modificiren sich die beschriebenen Auscultationserscheinungen in der für die Alteration der Aortaklappen charakteristischen Weise, d. h. man hört in diesem Falle im II. Intercostalraum rechts neben dem Sternum ein diastolisches Geräusch als Symptom der acuten Insufficienz, und die Herzdämpfung ist nach links verbreitert. Der erste Ton ist dabei rein oder man hört statt desselben ebenfalls ein Geräusch; die Ursache desselben kann darin liegen, dass die (S. 13 erörterten) Bedingungen zur Entstehung eines accidentellen Geräusches sich im Verlauf der Krankheit ausbilden oder darin, dass die das Zustandekommen der Insufficienz veranlassenden endocarditischen Veränderungen an den Aortenklappen auch die vollständige Entfaltung der letzteren hindern. Sehr selten findet sich neben der Endocarditis im linken Herzen auch eine solche in der rechten Herzhälfte und damit eine Insufficienz der Tricuspidalis mit ihren charakteristischen Folgen: der Erweiterung des rechten Ventrikels, dem systolischen Geräusch am rechten Sternalrand und dem präsystolisch-systolischen Venenpuls (s. u.).

Auf diesen physikalischen Symptomen *basirt* die Diagnose der Endocarditis. Sie wird aber erst sicher gestellt durch gleichzeitige Beachtung der *Aetiologie* des Falles.

Begründung der Diagnose durch die Aetiologie.

Die Endocarditis ist eine wesentlich infectiöse Krankheit, eine Anschauung, die durch die neuesten klinischen und experimentellen Forschungen immer mehr an Boden gewonnen hat. Von den infectiösen Endocarditiden, bei welchen Mikroben im entzündeten Gewebe des Endocards nachgewiesen werden können, ist diejenige Form der Endocarditis zu trennen, bei der eine Entzündung der Intima der Aorta, die sich im höheren Lebensalter ohne die Mitwirkung von Mikroben entwickelt, langsam nach unten auf die Aorten- und Mitralklappen fortschreitet. Bei den übrigen Endocarditiden dagegen sind die am Endocard sich vorfindenden entzündlichen Producte durch Mikroorganismen bedingt. Die meisten der bekannten Infectionskrankheiten können zu Endocarditis führen. Da man nun bei den verschiedensten Infectionskrankheiten gleichmässig die bekannten entzündungserregenden Bacterien (Staphylococcus pyogenes, Streptococcus, Pneumoniecoccus) findet, so darf das Gemeinsame der Wirkung der verschiedenen Infectionsstoffe nicht in einer Verschleppung der einer einzelnen Infectionskrankheit specifisch zukommenden Mikroorganismen gesucht werden. Allerdings ist es sicher, dass in *Ausnahmefällen* specifische Mikroorganismen (so Gonokokken, wie neuerdings öfters beobachtet wurde, Tuberkelbacillen u. a.), wenn sie auf embolischem Wege ins Herz gelangen, hier eine (specifische) Endocarditis zu erzeugen vermögen; die Regel ist dies aber jedenfalls *nicht.* Will man also die hervorragende ätiologische Rolle, welche die Infectionskrankheiten bei der Entstehung der Endocarditis spielen, erklären, so muss man auf eine andere gemeinsame Wirkung derselben recurriren. Diese ist aber meiner Ansicht nach nur in der *chemischen* Giftwirkung der Infectionsstoffe zu suchen. Durch sie wird der Boden vorbereitet, auf dem andere von aussen her in die Circulation und damit zunächst in das Herz gelangende Bacterien ihren entzündungserregenden Einfluss ausüben können. Die Annahme einer solchen, durch die chemische, intoxicirende Wirkung der Infectionsstoffe geschaffenen, localen Disposition zur Entzündung ist aber im Hinblick auf die neueren experimentellen Untersuchungen über die Entstehung der Endocarditis (Wyssokowitsch, Ribbert, Orth u. A.) vollauf berechtigt. Nach dem Resultat derselben dürfen wir den Wahrscheinlichkeitsschluss machen, dass die Bacterien ihre entzündungserregende und destruirende Wirkung im Endocard dann besonders leicht zu entfalten im Stande sind, wenn sie ein schon vorher (in unserem Fall durch die chemische Giftwirkung der Infectionsstoffe verändertes) geschwächtes Gewebe treffen. Nicht alle Infectionsstoffe sind gleichmässig befähigt, Endocarditis anzuregen. In besonderem Maasse gefährdet ist das Endocard durch den Rheumatismus acutus und die Septicopyämie; weniger häufig findet sich Endocarditis bei Diphtherie, Scharlach, Peliosis rheumatica, Chorea, verhältnissmässig selten beim Typhus, Erysipel, bei der Pneumonie und Gonorrhoe. Im Sinne der oben angeführten Thatsache, dass eine Schwächung des Gewebes die Entwicklung der Endocarditis vorbereitet und die Wirkung der Mikroben auf das Endocard leichter zu Stande kommen lässt, darf es wohl gedeutet werden, dass bei Morbus Brightii und in der Schwangerschaft Endocarditis sich nicht selten entwickelt, und namentlich bei schon bestehenden Klappenfehlern acute Nachschübe von Endocarditis sich ganz gewöhnlich einstellen („recurrirende“ Endocarditis).

Differentialdiagnose.

Differentialdiagnose zwischen accidentellen Herzgeräuschen und Endocarditis.

Die angeführten ätiologischen Momente sind bei der Diagnose der acuten Endocarditis mit zu verwerthen, weil hierdurch die physikalischen Zeichen der Endocarditis wesentlich ergänzt werden. Fehlt die ätiologische Basis für die Annahme einer durch die physikalischen Symptome, speciell durch Geräusche am Herzen wahrscheinlich gewordenen Endocarditis, so muss man mit der Diagnose einer solchen jedenfalls höchst vorsichtig sein. Namentlich ist in solchen Fällen immer zunächst erst die Anwesenheit von *accidentellen Geräuschen bei anatomisch intactem Endocard* auszuschliessen. Wir haben schon früher die für die Diagnose der accidentellen Herzgeräusche maassgebenden Punkte erörtert (s. S. 13). Der systolische, in der Regel weiche Charakter des Geräusches und das Wechselvolle seiner Erscheinung, mehr noch das Fehlen der Herzvergrösserung und der Verstärkung des II. Pulmonaltons und daneben die gleichzeitige Anwesenheit von Anämie u. s. w. sichern fast immer die Diagnose zu Gunsten eines „accidentellen“ Herzgeräusches. In seltenen Fällen reichen aber alle die genannten diagnostischen Hülfsmittel zu einem sicheren Urtheil nicht aus, so dass wenigstens eine Zeit lang ein non liquet in der Diagnose geboten ist.

Unterscheidung der durch Endocarditis und Myocarditis bedingten Geräusche.

Noch grössere differentialdiagnostische Schwierigkeiten, als die accidentellen Herzgeräusche, machen die im Verlaufe einer *Myocarditis* auftretenden Geräusche. Es ist klar, dass, wenn die myocarditischen Veränderungen die Muskelfasern der Atrioventricularklappen oder die Papillarmuskeln betreffen, die Einleitung oder Festigkeit des Klappenschlusses ungenügend werden und damit ein systolisches Geräusch auftreten muss. Damit werden dann auch die Consequenzen dieser sich geltend machenden relativen Mitralinsufficienz: die Vergrösserung der Herzdämpfung in Folge der Dilatation des Herzens, ein systolisches Geräusch und die Verstärkung des II. Pulmonaltons nicht ausbleiben. Die Differentialdiagnose ist in solchen Fällen immer schwierig. Für eine *Endocarditis* spricht im Gegensatz zur Myocarditis eine nur mässige Herzvergrösserung, ein lautes, in seiner Intensität constantes Geräusch, ein relativ kräftiger, gleichmässiger Puls, die starke Accentuation des II. Pulmonaltons und der Umstand, dass zu dem ursprünglich systolischen Mitralgeräusch durch weitere endocarditische Veränderungen an den Klappen im Verlauf der Krankheit neue speciell diastolische Geräusche hinzutreten. Für eine *Myocarditis* ohne gleichzeitige Endocarditis spricht die Schwäche des Herzchocs und Radialpulses, der in der Regel klein, arrhythmisch und frequent sein wird und durch Herzreize wenig oder gar nicht zu beeinflussen ist, die Schwäche des systolischen Geräusches (in Folge der durch die mangelhafte Herzmuskelcontraction reducirten Geschwindigkeit des Flüssigkeitsstroms), ferner die beträchtliche Verbreiterung der Herzdämpfung nach links und rechts und die nur mässige Accentuation des II. Pulmonaltons, der in seiner Intensität wenigstens zum Theil von der jeweiligen Energie des rechten Ventrikels abhängig ist. Indessen reichen die angeführten Merkmale doch nicht immer zu einer sicheren Differentialdiagnose aus, so dass wir nicht selten nur mit Wahrscheinlichkeiten rechnen können.

Differentialdiagnose zwischen Endocarditis u. Pericarditis.

Viel leichter als die Unterscheidung dieser durch Myocarditis bedingten und der accidentellen Geräusche von den endocarditischen ist das Auseinanderhalten letzterer von den *pericarditischen* Geräuschen. In der Regel sind die pericarditischen Geräusche durch ihre Oberflächlichkeit, durch ihr reibendes Timbre, sowie durch den Umstand, dass sie nicht genau mit der Systole oder Diastole zusammenfallen und dass sie durch äusseren Druck verstärkt werden, gut charakterisirt, so dass nur selten Zweifel für die Diagnose erwachsen. Nähere Angaben über die akustischen Charaktere der pericardialen Geräusche werden noch gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Pericarditis gemacht werden. In manchen Fällen können bei gleichzeitig vorhandener Peri- und Endocarditis die von letzterer herrührenden Geräusche durch die lauteren pericarditischen verdeckt werden und erst mit dem Schwinden der Pericarditis deutlich zu Tage treten.

Unterscheidung d. acut. Endocarditis von d. chron. u. recurr. Endocarditis.

Entschieden schwieriger ist die Frage zu entscheiden, ob die zur Diagnose vorliegende Endocarditis acut oder chronisch ist, beziehungsweise ob sich ein acuter Nachschub zu einer bestehenden chronischen Endocarditis gesellt hat. Maassgebend für die Beurtheilung des einzelnen Falls ist das Fehlen des Fiebers bei der chronischen Form und vor Allem der Nachweis der bei chronischen Klappenfehlern auf die Dauer nicht ausbleibenden *stärkeren* Hypertrophien der einzelnen Herzabschnitte, während bei der acuten Endocarditis es sich nur um Dilatation einzelner Herzabschnitte und mit den stärkeren Füllungen wachsende Mehrleistungen des Herzmuskels, d. h. höchstens um Hypertrophien im ersten Stadium ihrer Bildung handelt. Ferner verräth sich die *acute* Endocarditis durch die variirende, allmählich sich steigernde Intensität der Geräusche, das Hinzutreten neuer Geräusche zu den schon bestehenden im Verlaufe der Krankheit, kurz durch den labilen Charakter der Geräusche, während die letzteren bei der chronischen Endocarditis, den ausgebildeten Klappenfehlern, eine grössere Stabilität zeigen. Das präsystolische Geräusch an der Spitze und Aortengeräusche sprechen ferner entschieden mehr für das Vorhandensein einer chronischen Endocarditis, eines eigentlichen Klappenfehlers. Daneben ist intercurrent sich einstellendes Fieber von diagnostischer Bedeutung, sowie das plötzliche Hinzutreten der secundären Erscheinungen der acuten Endocarditis, auf die wir noch weiter einzugehen haben. Denn wenn auch die Diagnose der acuten Endocarditis allein auf Grund der angeführten Ergebnisse der physikalischen Untersuchung des Herzens aufgebaut werden darf, so wird dieselbe doch ganz wesentlich befestigt durch den gleichzeitigen Nachweis der durch den endocarditischen Process an anderen Stellen des Körpers mehr indirect veranlassten Krankheitsprocesse.

Secund. (metastatische) Erscheinungen der Endocarditis.

Dadurch, dass die während des Verlaufes der Endocarditis sich bildenden Thromben mit dem Blutstrome fortgeführt werden, entstehen auf dem Wege der Embolie in den verschiedensten Organen *hämorrhagische Infarcte,* so im Gehirn, durch Hemiplegien und Aphasie gewöhnlich sich aussprechend, in der Milz, durch Schwellung und Schmerzhaftigkeit gekennzeichnet, in den Nieren, mit Abscheidung eines blutigen Urins und Schmerz in der Nierengegend. Der hämorrhagische Lungeninfarct ferner hat Hämoptoë, umschriebene Dämpfung, besonders im Unterlappen, und Dyspnoë zur Folge. Viel seltener als die bisher genannten Organe wird die Leber oder gar die A. mesaraica Sitz von Embolien. Zuweilen leiten sich die Embolien durch Schüttelfrost, auch durch sympathisches Erbrechen ein, und weisen diese Symptome, wenn sie zu einer Endocarditis sich hinzugesellen, im Allgemeinen auf den Eintritt von Metastasen hin. Solche metastatische Embolien kommen zwar auch im Verlaufe chronischer Endocarditiden vor, indessen spricht die Beobachtung, dass, nachdem chronische Klappenfehler Jahr und Tag bestanden, ohne zu Embolien zu führen, nun in kurzer Zeit mehrfache Embolien sich einstellen, entschieden für das Hinzutreten einer acuten recurrirenden Endocarditis. Dass mit der Verschleppung von Embolis, die eitererregende Bacterien enthalten, auch *Eiterung in den secundären Herden* sich einstellt und damit Abscesse, bezw. eitrige Exsudate an verschiedenen Stellen des Körpers auftreten können, ist selbstverständlich.

Spec. Formen der Endocarditis.

Ist im einzelnen Falle die Diagnose einer Endocarditis gemacht, so bleibt noch übrig zu bestimmen, welche *specielle Form der Endocarditis* vorliegt. Die Feststellung derselben hat namentlich in prognostischer Beziehung eine gewisse Bedeutung und ist in jedem Falle wenigstens zu versuchen. Wir unterscheiden hier am besten Endocarditiden leichten und schweren Charakters. Als Repräsentanten der ersteren mögen die meisten Endocarditiden im Verlaufe des Rheumatismus artic. acutus gelten, als diejenigen der letzteren die septischen Endocarditiden. Die Endocarditiden, die anderen Infectionen als den genannten ihre Entstehung verdanken, gleichen in ihren Symptomen bald der leichten rheumatischen, bald der schweren septischen Form. Strenge Rubricirung derselben in die eine oder andere Kategorie ist meiner Ansicht nach nicht statthaft, um so weniger, als gerade die rheumatische Endocarditis zuweilen allerschwerste, denen der septischen gleichende Bilder hervorrufen kann, und umgekehrt septische Endocarditiden nach meiner Erfahrung in seltenen Fällen leicht verlaufen und heilen können. Ich glaube, wir dürfen im Allgemeinen als Grundsatz aufstellen, dass es *weniger auf die Art als die Schwere der Infection ankommt, ob die Endocarditis leicht oder schwer verläuft.*

Leichte Form.

Die *leichte* Form ist dadurch charakterisirt, dass das dabei bestehende Fieber sich auf mässiger Höhe hält oder auch ganz fehlt, das Allgemeinbefinden wenig beeinträchtigt ist und die eben angeführten Embolien in den verschiedenen Organen selten vorkommen; am häufigsten noch treten Lungeninfarcte auf.

Schwere Form.

Multiple Infarctbildung weist schon auf einen *schwereren* Charakter der Endocarditis hin; die wichtigsten Stellen der Infarctbildung sind soeben aufgeführt worden, noch sei angeführt, dass auch in der Retina, in der Haut und den Schleimhäuten sich zahlreiche Embolien resp. Hämorrhagien finden können. Ist die Infection *speciell septischer* Natur, so tritt schon gewöhnlich in der Fiebercurve eine ungewöhnliche Erscheinung auf: Senkungen und plötzliche, unter Schüttelfrösten erfolgende Erhebungen der Temperatur bis auf höchste Grade (41—42°). Dabei ist das Allgemeinbefinden *schwer afficirt*, das Sensorium benommen; zuweilen sind ausgesprochene Symptome von (eitriger) Meningitis und Encephalitis vorhanden. Die Milz zeigt, wie bei anderen Infectionen, acute Schwellung, der Urin die Charaktere des Harns bei der infectiösen hämorrhagischen Nephritis, die Haut die verschiedensten Formen von Exanthemen: Roseola, Erytheme, Quaddeln, pockenähnliche Pusteln, Pemphigusblasen u. s. w. Zugleich können Gelenkentzündungen auftreten — gewöhnlich charakterisirt durch das Ergriffensein eines oder nur weniger Gelenke —, kleinste Lungenabscesse, mit Dyspnoe und Bronchitis einhergehend und so das Bild der acuten Miliartuberkulose frappant vortäuschend. Besonders wichtig für die Diagnose sind die Veränderungen des Augenhintergrundes, speciell Retinalextravasate, die bald mit, bald ohne weisses Centrum auftretend, im Zweifelfalle für das Vorhandensein einer Sepsis (und septischen Endocarditis) sprechen, die noch sicherer wird, wenn metastatische Pusteln oder Abscesse in der Haut auftreten. Die specielle Bedeutung der septischen „malignen" Endocarditis im Bilde der (kryptogenetischen) Septicopyämie wird erst später im Capitel der Infectionskrankheiten ausführlich besprochen werden (s. II. Band, S. 506 ff.). Auch die *gonorrhoische* Endocarditis kann unter dem Bilde der schweren malignen Form verlaufen.

Aus dem Erörterten erhellt wohl zur Genüge, dass man sich im einzelnen Falle nicht mit der einfachen Diagnose einer Endocarditis begnügen darf, sondern dass dieselbe unter allen Umständen auch nach der ätiologischen Seite hin ergänzt werden muss; mit der Entscheidung der Frage, auf welcher Basis die einzelne Endocarditis entstanden ist, fällt dann gewöhnlich auch das Urtheil über ihren leichten oder schweren Charakter zusammen.

Chronische Endocarditis — Klappenfehler.

Chron. Endocarditis.

So schwierig oft eine sichere Diagnose der acuten Endocarditis ist, so leicht ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle die der chronischen Endocarditis, beziehungsweise der *Klappenfehler*, die am häufigsten das Resultat eines abgelaufenen acuten endocarditischen Processes, seltener Theilerscheinung des atheromatösen Processes sind. Die aus anatomischen Veränderungen hervorgehenden Functionsstörungen des Klappenapparates charakterisiren sich bekanntlich als *Stenosen und Insufficienzen.*

Relative Insufficienz.

Letztere können auch bei vollständiger anatomischer Intactheit der Klappen sich ausbilden, indem die aus irgend welcher Ursache zu Stande kommende Dilatation zuweilen solche Dimensionen annimmt, dass die Zipfel der Mitralis oder Tricuspidalis, auch wenn sie selbst sich allmählich etwas gedehnt haben, nicht mehr zum Schluss ausreichen. Man spricht dann von einer *relativen Insufficienz,* die in seltenen Fällen bei abnorm starker Ausdehnung des Anfangsstückes der Aorta oder Pulmonalis, auch den Schluss der Semilunarklappen betrifft. Eine andere Entstehungsursache der relativen Insufficienz ist die, dass der Klappenmuskelapparat d. h. die Papillarmuskeln oder die von der Vorhofwand in die Atrioventricularklappen eintretenden Muskelfasern ungenügend fungiren. Solche *Klappenmuskelinsufficienzen* können durch myocarditische Veränderungen oder durch Muskelschwäche (in Folge von Anämie oder Intoxication, bezw. Infection) bedingt sein.

Die allgemeinen Folgen dieser Klappenfehler auf die Circulation: die mit der Zeit unausbleibliche Erniedrigung des Blutdrucks im arteriellen System, die Steigerung des Drucks in den Venen, die Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren, die daraus folgende Cyanose, das Anasarca, der Höhlenhydrops, die Stauung in der Leber und den Nieren, der Venenpuls u. s. w. sind bereits (S. 9) besprochen, ebenso wie die Compensationsvorrichtungen am Herzen, die jene schweren Consequenzen der durch die Klappenfehler bedingten Circulationshindernisse längere Zeit hintanzuhalten im Stande sind. Die Constatirung der Stauungserscheinungen am Krankenbett beweist zunächst nur eine dauernde schwere Circulationsstörung, die allerdings in der Regel speciell durch einen Klappenfehler bedingt ist. Das Vorhandensein des letzteren und die Feststellung seiner speciellen Form aber ergiebt sich erst aus der physikalischen Untersuchung des Herzens; dieselbe bildet daher die Grundlage für die Diagnose der einzelnen Klappenfehler.

Insufficienz der Mitralis.

Verbreitete Pulsation.

Bei der *Inspection* der entblössten Brust gewahrt man gewöhnlich eine über die ganze Herzgegend *verbreitete Pulsation,* bedingt in der Hauptsache durch den in grösserem Umfang der Thoraxwand anliegenden rechten Ventrikel, dessen rechter Seitenrand, nach unten gerückt und quer sich stellend, in seiner ganzen Ausdehnung dem Zwerchfell und der Leberoberfläche anliegt und dadurch auch im *Epigastrium* sichtbare Pulsationen hervorruft; zum kleineren Theil ist es die (Dilatation und) Hypertrophie des linken Ventrikels, welche die verstärkte Pulsation mit veranlasst.

Veränderung des Spitzenstosses.

Der *Spitzenstoss* wird nicht wie in der Norm im 5. Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie angetroffen, sondern erscheint schon für das Auge, noch mehr für den palpirenden Finger oft mehrere Centimenter gegen die linke Axillarlinie hin nach aussen gerückt; zugleich kann der Spitzenstoss, wenigstens bei beträchtlicher Hypertrophie des linken Ventrikels, nach unten im 6. Intercostalraum zu fühlen sein. Letzteres Verhalten ist aber durchaus nicht das gewöhnliche; in der Regel ist der Spitzenstoss nur nach aussen gerückt, aber noch im 5. Intercostalraum zu fühlen. Der Herzstoss erscheint nicht wesentlich verstärkt, wofern er nicht vom rechten Ventrikel gebildet wird; nicht selten ist auch ein systolisches (Katzen-)Schnurren in der Gegend der Herzspitze bei der Palpation wahrzunehmen.

Percussionsverhältnisse.

Die *Percussion* weist eine deutliche Verbreiterung der Herzdämpfung auf, wesentlich durch die in Folge der Mitralinsufficienz zu Stande kommende Vergrösserung des rechten Ventrikels [1]) bedingt. Die rechte Grenzlinie der Herzdämpfung zieht nicht, wie normal, entlang dem linken Sternalrand, sondern überschreitet denselben nach rechts, häufig bis zum rechten Sternalrand oder darüber hinaus. Auch die obere Herzgrenze beginnt nicht, wie normaler Weise, am Knorpel der 4. Rippe, sondern je nach dem Grad der Vergrösserung des rechten Herzens höher oben. Auch nach links hin ist die Herzdämpfungsfigur verbreitert, beträchtlich besonders dann, wenn die Hypertrophie des linken Ventrikels grössere Dimensionen angenommen hat.

Auscultationsverhältnisse.

Die *Auscultation* ergiebt ein mehr oder weniger *lautes systolisches Geräusch*, das am stärksten an der Herzspitze gehört wird, selten nur an einer ganz circumscripten Stelle am äussersten Theil des Spitzenstosses nach links, gewöhnlich sowohl nach rechts als auch nach oben in weiter Ausdehnung. Zuweilen ist das Geräusch am stärksten an der Auscultationsstelle der Pulmonalarterie zu hören, ausnahmsweise sogar an dieser Stelle allein. Letzteres Verhalten ist leicht erklärbar, wenn man sich die natürliche Lage des Ostium venosum sinistrum vergegenwärtigt (vom Sternalende der dritten rechten zum lateralen Ende des Knorpels der zweiten linken Rippe; Mitte der Mündung also im 2. Intercostalraum links vom Sternum) und weiterhin bedenkt, dass das Geräusch in der Richtung des regurgitirenden Blutstroms am besten zu hören sein muss.

In der Regel fehlt neben dem Geräusch jede Tonbildung. Es ist dies leicht begreiflich, weil im ersten Abschnitt der Systole, d. h. in der sog. „Verschlusszeit" wegen des mangelnden Verschlusses der Mitralklappe die schwingungsfähigen Theile derselben und des Ventrikels nicht, wie in der Norm, sehr rasch einer neuen Gleichgewichtslage zustreben und ihrer Trägheit zu Folge um dieselbe schwingen, sondern derselben nur langsam entgegengehen, sie nicht überschreiten und demgemäss auch nicht die zur Tonbildung nöthigen Schwingungen machen (R. Geigel). Eine Verschlusszeit besteht also im Falle einer Mitralinsufficienz nicht, und so bleibt die Tonbildung aus. Das *systolische Geräusch* kommt dadurch zu Stande, dass das Blut in der Zeit der Contraction des Ventrikels durch das offenstehende Ostium atrioventriculare in den relativ weiten Vorhof übertritt und dabei die in Betracht kommenden (die Blutsäule begrenzenden) Theile zu wiederholten Schwingungen anregt. Da ferner die Intensität des hierbei gebildeten Geräusches speciell auch von der Geschwindigkeit des Blutstroms abhängig ist, so erhellt, dass dasselbe häufig nur nach stärkerer Bewegung oder in gewissen Körperlagen der Patienten, überhaupt nur bei stärkerer Herzthätigkeit zu hören ist.

---

[1]) Der percussorisch nachweisbaren Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts liegt, wenigstens sobald sie nicht unbedeutend ist (in welchen Fällen der excentrisch hypertrophirte linke Ventrikel und der nicht dilatirte hypertrophische rechte Ventrikel sie bedingen können), die Dämpfung also die Mitte des Sternums überschreitet, wohl immer eine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels zu Grunde. Es ist klar, dass bei der Mitralinsufficienz der rechte Ventrikel entsprechend den vermehrten Widerständen im Lungenkreislaufe hypertrophirt, und zwar zunächst *ohne Dilatation* (Riegel). Letztere Annahme ist zweifellos richtig; bedenkt man aber, dass schon unter physiologischen Verhältnissen bei steigendem Widerstande neben der Arbeitssteigerung sehr bald auch eine Abnahme der systolischen Volumsverminderung des Herzens unverkennbar ist (ein abnorm grosses Blutquantum also in dem Ventrikel nach der Systole zurückbleibt), und zudem, wie die neuesten Beobachtungen von Krehl u. A. lehren, dass bei den Klappenveränderungen ganz gewöhnlich auch das Myocard durch dieselben (meist infectiösen) Noxen afficirt wird, so ist es nicht verwunderlich, dass neben der Hypertrophie auch eine Dilatation des rechten Ventrikels in den meisten Fällen sehr früh sich einstellen wird.

Pulmonalarterie.

Ausser den Veränderungen am Herzen sind solche an den grossen Gefässen zu constatiren. Das Anfangsstück der *Pulmonalarterie* zeigt im 2. linken Intercostalraum eine sichtbare *systolische Pulsation* dann, wenn es in Folge der Rückstauung des Blutes erweitert ist, den Lungenrand zur Seite drängt und so der Brustwand direct anzuliegen kommt. In diesem Falle wird auch der *diastolische Klappenschluss* am Pulmonalostium *sicht- und fühlbar.* Dieser Befund ist für die Differentialdiagnose der accidentellen und Insufficienzgeräusche wichtig, im Allgemeinen aber selten; dagegen gehört zu den pathognostischen Symptomen der Mitralinsufficienz die *auscultatorisch* wahrnehmbare *Verstärkung des II. Pulmonaltons,* worauf Skoda zuerst aufmerksam machte. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass die Drucksteigerung im Lungenkreislaufe, d. h. in den Pulmonalvenen, in den Lungencapillaren und damit auch in der Pulmonalarterie einen hohen Grad erreicht, die ihrerseits eine stärkere Arbeit des rechten Ventrikels zur Folge hat. Indem nun im Beginn der Diastole des (rechten) Ventrikels der Druck in demselben rapid sinkt, wird sich die grosse Differenz zwischen diesem und dem hohen Druck in der Pulmonalarterie dadurch kundgeben, dass die halbmondförmigen Klappen in dieser Zeit mit grosser Gewalt gegen den Ventrikel hin getrieben werden, und um die neue Gleichgewichtslage, der sie sehr rasch zustreben, stärker als normal schwingen. Die Stärke des II. Pulmonaltons hängt also in erster Linie von der Intensität der Stauung im kleinen Kreislauf d. h. von dem Grad der Mitralinsufficienz, in zweiter Linie auch mit von der Arbeitsenergie des consecutiv zu stärkerer Thätigkeit angeregten rechten Ventrikels ab. Der letztere hypertrophirt, wie wir gesehen haben, zunächst ohne Dilatation; später stellt sich eine solche neben der Hypertrophie ein, sobald mit der Arbeitssteigerung sich eine Abnahme der systolischen Volumsverminderung des Herzens geltend macht. Lässt dann im weiteren Verlauf der Krankheit die durch die Hypertrophie des Herzens geschaffene Compensation nach, so kommt es zur passiven Dehnung des rechten Ventrikels und damit bei stärkeren Graden der Dehnung zur relativen Insufficienz der Tricuspidalis. Die Folge davon ist u. a. ein Sinken der Stärke des II. Pulmonaltons im Gegensatz zu der lauten Accentuation desselben vor Eintritt jener Complication.

Pulscurve.

Ohne Weiteres verständlich ist, dass der *Radialispuls in der Regel keine wesentlichen Abweichungen von der Norm ergiebt* (s. Fig. 1 *a* S. 27). So lange die Compensation gut und namentlich der linke Ventrikel (excentrisch) hypertrophirt ist — indem der Blutstrom unter abnorm hohem Druck aus dem dilatirten und hypertrophirten linken Vorhof durch das Ostium venosum sinistrum in die linke Kammer einfliesst — wird das Aortensystem trotz der Regurgitirung des Blutes in den linken Vorhof bei der Systole doch noch annähernd in normaler Weise gefüllt. Der Puls wird dementsprechend eine ziemlich normale Curve zeigen, d. h. die Pulswelle wird wenig an Grösse einbüssen, nur die Spannung des Pulses wird, wenn nicht die Hypertrophie des linken Ventrikels voll compensirend eingreift, etwas herabgesetzt sein, was sich in einer stärkeren Ausprägung der Rückstosselevation und einem Zurücktreten der Elasticitätserhebungen ausspricht. In der Mehrzahl der zur Behandlung kommenden Fälle ist indessen die Compensation in stärkerem Grade gestört und der Puls unregelmässig und klein. Letztere Eigenschaft kommt hauptsächlich dem Puls derjenigen Mitralinsufficienzen zu, die mit Mitralstenose complicirt sind (vgl. Pulsbild Fig. 1 *b* S. 27).

Von den indirecten *Folgeerscheinungen* der Mitralinsufficienz sei vor Allem die relativ häufige Bildung der *hämorrhagischen Infarcte in der Lunge* erwähnt.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Mitralinsufficienz, dieses häufigsten der Klappenfehler, ist bei Beachtung der erörterten Symptome gewöhnlich leicht.

Differentialdiagnostisch kommen zunächst die *accidentellen systolischen Herzgeräusche* in Betracht. Ihre Unterscheidung ist bereits früher ausführlich besprochen worden; wiederholt soll nur sein, dass die accidentellen Geräusche starken Wechsel in der Intensität zeigen, nicht mit Vergrösserung der Herzdämpfung und Verstärkung des II. Pulmonaltons einhergehen und gewöhnlich am deutlichsten bezw. allein am Ostium pulmonale zu hören sind. Schwieriger ist die Differentialdiagnose der *relativen Mitralinsufficienz* (s. o. S. 13). Praktisch kommen hier hauptsächlich die Herzhypertrophie bei Morbus Brightii, das Fettherz, die Myocarditis, die idiopathische Herzvergrösserung und die relative Insufficienz bei anämischen Zuständen und Intoxicationen in Betracht. Vorausgesetzt für die Entstehung der relativen Mitralinsufficienz ist in allen diesen Fällen eine Erlahmung (beziehungsweise Degeneration) und Dehnung des linken Ventrikels, womit ein systolisches Mitralgeräusch zu Stande kommt. Diese Fälle von relativer Mitralinsufficienz können von der organischen, wenigstens in der Regel, noch unterschieden werden. Man hat dabei namentlich die zugleich vorhandenen Krankheitszustände und die Entstehung der Herzveränderungen im einzelnen Falle zu berücksichtigen, vor Allem aber zu beachten, dass das der relativen Insufficienz der Mitralis zukommende Geräusch, wie die accidentellen Geräusche, einen gewissen von der jeweiligen Herzerregung abhängigen *Wechsel in der Intensität* zeigt, und zwar, im Gegensatz zu dem Geräusch bei der organischen Insufficienz, durch energischere Herzaction eher schwächer als stärker wird, um bei Anspornung der Herzthätigkeit ad maximum, speciell durch Digitalis, ganz zu verschwinden, so lange nicht eine nicht corrigirbare Degeneration der Herzmuskulatur Platz gegriffen hat. Dabei ist der Herzchoc schwach, die Accentuation des II. Pulmonaltons mässig, der Puls klein und eventuell irregulär. In einem Theil der Fälle von relativer Mitralinsufficienz wird die Unterscheidung der letzteren von der reinen (d. h. nicht mit Mitralstenose combinirten) endocarditischen Mitralinsufficienz nicht gelingen, und, wie in der Natur des Fehlers liegt, nicht mehr gelingen können, besonders dann nicht, wenn die chronische endocarditische Mitralinsufficienz zum Compensationsverlust geführt hat. Indessen sind Fälle chronischer „reiner“ endocarditischer Mitralinsufficienz im Ganzen selten, da gewöhnlich mit der Insufficienz der Mitralis eine Stenose des Mitralostiums verbunden ist und damit ausser dem systolischen Geräusch auch ein präsystolisches erscheint —

kurz, die Symptome des letztgenannten Klappenfehlers daneben sich geltend machen, dessen Analyse das folgende Capitel gewidmet ist.

Stenose des Mitralostiums.

Die Stenose des Mitralostiums ist in den meisten Fällen mit Insufficienz der Mitralklappe combinirt. Die eben beschriebenen anatomischen und klinischen Folgen der Insufficienz sind also fast regelmässig auch bei der Stenose des Mitralostiums vorhanden, aber durch die Stenose wesentlich modificirt, so dass die Diagnose derselben trotz der gleichzeitig vorhandenen Insufficienz der Klappe gewöhnlich leicht und sicher gestellt werden kann. Reine Stenosen ohne Insufficienz können vorkommen dann, wenn die Klappen, ohne zu schrumpfen, trichterförmig mit einander von der Basis aus verwachsen sind. Aber der Beweis, dass in diesen (gegenüber der ungeheuren Mehrzahl der Fälle, wo die Stenose mit Insufficienz zweifellos verbunden ist, verschwindend seltenen) Fällen ein vollständiger Klappenschluss noch möglich war, wird selbst post mortem vom anatomischen Standpunkt aus selten mit Sicherheit geführt werden können. Die Diagnose hat sich daher in den allermeisten Fällen auf die Frage zu concentriren: *durch welche klinischen Erscheinungen sind wir berechtigt, neben der Insufficienz der Mitralklappe eine gleichzeitige Stenose des Ostiums anzunehmen, und welcher der beiden Klappenfehler wiegt im einzelnen Falle vor?*

Eine einfache Ueberlegung ergiebt, dass das gewöhnlich sehr beträchtliche Hinderniss, das durch die Stenose für das Einströmen des Blutes aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel gegeben ist, unter allen Umständen eine Circulationsstörung bedingen muss, indem eine mächtige Stauung des Blutes im linken Vorhof und weiter rückwärts im kleinen Kreislauf und rechten Herzen als nothwendige Folge jeder Verengerung des Ostium atrioventriculare sinistrum eintritt. Dementsprechend finden wir den rechten Ventrikel stark hypertrophirt und bald auch dilatirt (s. S. 21 Anmerkung), während im Gegensatz dazu der linke Ventrikel und die Aorta eine um so geringere Füllung zeigen, je stärker die Stenose ausgebildet ist.

Inspection u. Palpation.

Bei der *Inspection* gewahrt man eine verbreitete Pulsation, den Spitzenstoss zwar weit nach aussen gegen die linke Axillarlinie hin verschoben, aber weniger als bei der reinen Insufficienz nach unten gerückt, weil die bei letzterer sich ausbildende Hypertrophie des linken Ventrikels durch die gleichzeitige Stenose je nach dem Ueberwiegen derselben ganz oder wenigstens theilweise in ihrer Entwicklung gehindert ist. Bei reiner Mitralstenose kommt es, wofern nicht der linke Vorhof voll compensirend eintritt, was nur im Anfang der Bildung der Stenose und bei nicht zu hohen Graden dieses Klappenfehlers der Fall sein wird, zu concentrischer *Atrophie* des linken Ventrikels. Indem nämlich in solchen Fällen während der Kammerdiastole nie mehr ein volles „Schlagvolum“, d. h. die von der Kammersystole normaler Weise auszuwerfende Blutmenge in den Ventrikel gelangt, adaptirt sich der linke Ventrikel in Arbeit und Grösse der geringeren Füllung, so dass er, wie bei Sectionen sich oft in eclatantester Weise zeigt, als relativ kleiner Appendix am enorm vergrösserten rechten Herzen hängt. Daneben tritt auch eine starke epigastrische Pulsation zu Tage, eine Erscheinung, die von vornherein auf eine Dilatation des rechten Ventrikels hinweist. Die *Palpation* ergiebt in der Regel einen schwächeren Spitzenstoss, einen stärkeren Herzchoc nur, wenn derselbe von dem hypertrophischen rechten Ventrikel gebildet wird; zugleich fühlt man gewöhnlich ein starkes Frémissement cataire, das von dem Schwirren bei reiner Insufficienz dadurch unterschieden ist, dass es vor der Systole beginnt und einen stark absatzweise erfolgenden Verlauf zeigt, Verhältnisse, die auch bei der Auscultation sich geltend machen und noch weiter besprochen werden sollen.

Percussion.

Die *Percussion* erweist vor Allem die beträchtliche Vergrösserung des rechten Herzens, die Verbreiterung der Herzdämpfung ad maximum nach rechts.

Auscultation.

Bei der *Auscultation* hört man an der Herzspitze ein in verschiedenen Fällen höchst verschieden sich gestaltendes Geräusch. Relativ selten ist das Geräusch ein kurzes, einfach *diastolisches*, d. h. ein Geräusch, das gleich im Anfang der Diastole des Ventrikels einsetzt, dann wenn der Stauungsdruck im kleinen Kreislauf so bedeutend ist, dass das Blut schon im Beginn der Diastole aus dem unter hoher Spannung arbeitenden linken Vorhof mit grosser Gewalt in den erschlafften Ventrikel getrieben wird. In der Regel aber kommt das Geräusch erst im zweiten Theil der Diastole des Ventrikels zur Geltung oder fällt wenigstens die volle Intensität des Geräusches erst in diese Zeit, so dass es also dem ersten Ton unmittelbar vorangeht. Diese Modification des diastolischen Geräusches führt gewöhnlich den Namen des *„präsystolischen"* Geräusches und kommt dadurch zu Stande, dass im Anfang der Diastole des Ventrikels das Blut mit verhältnissmässig so geringer Geschwindigkeit durch das enge Ostium vom Vorhof in den Ventrikel fliesst, und dadurch in vielen Fällen keine zur Erzeugung eines Geräusches ausreichenden Schwingungen entstehen, die erst dann die hierzu erforderliche Stärke erlangen, wenn der Vorhof im zweiten und dritten Drittel der Diastole des Ventrikels sich contrahirt. An dem Geräusch können weiterhin, was für Mitralstenose besonders charakteristisch ist, *Absätze* bemerkt werden, so dass im Geräusch zwischen dem rein diastolischen (Anfangs-) Geräusch und dem präsystolischen (End-)Geräusch eine kleine Pause erscheint (Fräntzel's „abgesetztes modificirt diastolisches" Geräusch). Noch weiter die Differenzirung des Geräuschcharakters zu treiben, halte ich nicht für richtig, zumal, wie oben bemerkt, der I. Ton fast immer ebenfalls durch ein Geräusch ersetzt ist und der subjectiven Willkür bei der feineren Analysirung des Geräuschcharakters ein gefährlich grosser Spielraum geboten ist. Ist ausnahmsweise der *I. Ton* rein, so kann derselbe, wie allgemein angegeben wird, *auffallend stark*, fast klingend sein; ich selbst habe mich übrigens davon nie überzeugen können.

Fehlen eines Herzgeräusches.

Nicht in allen Fällen wird bei dem in Rede stehenden Klappenfehler ein diastolisches Geräusch gehört. Bedenken wir, dass zum Zustandekommen desselben eine gewisse Intensität der Stromgeschwindigkeit nothwendig ist, so ist es begreiflich, dass dieselbe, wenn die Vorhofsystole, wie namentlich gegen Ende des Lebens, nicht energisch erfolgt, zu gering sein kann, um ein hörbares Geräusch zu erzeugen, und in solchen Fällen wird nur der Unerfahrene überrascht sein, wenn er post mortem, trotzdem er während des Lebens aufs Genaueste auscultirte und ein Geräusch vermisste, eine eclatante Mitralstenose vorfindet.

Ich habe gesehen, dass bei schlechter Herzthätigkeit *Monate lang*, obgleich täglich nach dem Geräusch gesucht wurde, dasselbe constant fehlte. In solchen Fällen kann nach meiner Erfahrung wenigstens die Möglichkeit des Bestehens einer Mitralstenose noch vermuthet werden, wenn eine zweifellos ausgesprochene rechtsseitige Herzhypertrophie und Verstärkung des II. Pulmonaltons nicht aus der Beschaffenheit der Lungen u. s. w. erklärt und für die gleichzeitige Schwäche des Radialpulses kein plausibler Grund gefunden werden kann. Doch können auch in complicirten Fällen die für die Mitralstenose so wichtigen Folgeerscheinungen fehlen, wie folgendes Beispiel beweist.

Mitralstenose, complicirt mit Nephritis parenchymatosa und Hypertrophia cord. sin.

17 jähriges Mädchen, seit mehreren Jahren chlorotisch, acquirirt $^1/_2$ Jahr ante mortem eine Nierenerkrankung mit den bekannten Symptomen der subacuten (parenchymatösen) Nephritis — schmutzig rothem, blutigem, mässig spärlichem Urin mit massenhaften Cylindern, zeitweiligen Anfällen von Urämie, starkem Hydrops. Am Herzen ein ganz weiches, rein systolisches Geräusch, besonders deutlich an der Pulmonalarterie. Herzdämpfung den linken Sternalrand kaum überschreitend, dagegen Spitzenstoss nach links gerückt, kräftig, *Puls voll*, hoch gespannt, *II. Pulmonalton nicht verstärkt*, hochgradige Anämie. *Diagnose: Nephritis parenchymatosa, mässige Hypertrophie des linken Ventrikels, anämisches Geräusch.* Tod durch ein intercurrentes Erysipel.

Die *Obduction* ergiebt: *weisse grosse Niere, concentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, Mitralstenose leichtesten Grades,* die Mitralklappen daneben etwas verkürzt. Eine Hypertrophie des rechten Ventrikels schwach angedeutet. *Lungengewebe sehr blass.*

Offenbar war hier die Mitralstenose so gering, dass das Blut durch das relativ weite Ostium geräuschlos durchtrat und ferner keine nennenswerthe Stauung nach der Lunge hin stattfand (Lungengewebe ganz anämisch); der II. Pulmonalton konnte daher auf alle Fälle wenig verstärkt sein. Aber auch die vielleicht vorhandene geringe Verstärkung des II. Pulmonaltons konnte nicht diagnosticirt werden wegen der beträchtlichen Verstärkung des II. Aortentons. Letztere hinwiederum war bedingt durch die in Folge der Nephritis entstandene Hypertrophie des linken Ventrikels, und von der Nephritis hing auch der kräftige gespannte Radialpuls ab, dessen Verhalten demnach der bei Mitralstenose gewöhnlichen Pulsbeschaffenheit gerade entgegengesetzt war.

Folgeerscheinungen im Circulationsapparat.

Pulmonalarterie.

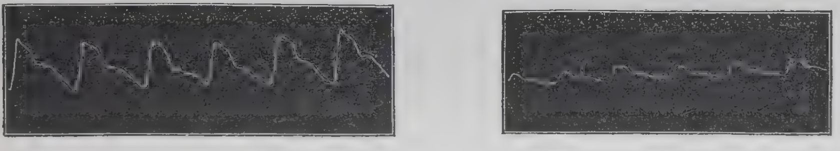
Die Frage, ob neben einer Insufficienz der Mitralis auch Stenose des Mitralostiums zu diagnosticiren sei, wird nach meiner Erfahrung durchaus nicht bloss aus dem Charakter des Geräusches, sondern besser aus anderen Folgeerscheinungen der Stenose des Mitralostiums entschieden. Zunächst ist besonders wichtig die Beachtung der Stärke des II. Pulmonaltons. In Folge der bei diesem Klappenfehler immer stark entwickelten andauernden Stauung im kleinen Kreislauf und der beträchtlichen Hypertrophie des rechten Ventrikels erscheint der II. Pulmonalton sehr laut „paukend“, um so mehr, als wegen der geringen Füllung der Aorta der II. Aortenton bei der Vergleichung unverhältnissmässig schwach ist. Entsprechend dem gewaltigen Stoss des Blutes in der Pulmonalarterie gegen die geschlossenen Semilunarklappen wird in solchen Fällen sogar die Brustwand miterschüttert und findet man auch im II. Intercostalraum links einen sicht- und fühlbaren diastolischen Schlag.

Andererseits tritt eine Reduction der Stärke des II. Pulmonaltons ein, wenn der rechte Ventrikel erlahmt oder in Folge der enormen Stauung im rechten Ventrikel schliesslich eine consecutive relative Insufficienz der Tricuspidalis sich ausbildet, die dem Blute der rechten Kammer einen Abfluss nach dem rechten Vorhof hin eröffnet.

Ueber der Carotis und Subclavia finden sich, wie Matterstock gefunden hat, häufiger noch, als bei der Insufficienz der Mitralis, herzsystolische Geräusche, deren Entstehung bis jetzt nicht in befriedigender Weise gedeutet werden kann. Von einer gewissen pathognostischen Bedeutung ist die nicht seltene *Spaltung des II. Pulmonaltons.* Geigel sen. erklärte die Spaltung aus dem bei der Mitralstenose ungleichzeitig erfolgenden Klappenschluss in den beiden verschieden gefüllten grossen Gefässstämmen, indem die stark überfüllte, weniger elastisch gewordene Pulmonalarterie sich ein Zeitmoment später retrahirt als die schlecht gefüllte Aorta.

Pulsbeschaffenheit.

Für die Diagnose der Mitralstenose nicht minder wichtig als die unverhältnissmässig starke Accentuation des II. Pulmonaltons ist die Beschaffenheit des Radialpulses. Die Pulswelle ist hier im Gegensatz zu derjenigen bei der uncomplicirten Insufficienz der Mitralis auffallend *klein;* die geringe Spannung im Arteriensystem zeigt sich weiter in dem stärkeren Hervortreten der Rückstosselevation und der schlechten Entwicklung der Elasticitätserhebungen. Ausserdem ist der Puls frequent und, mehr als bei anderen Klappenfehlern, wegen der ungenügenden Arbeit des linken Ventrikels und der damit verbundenen schlechten Füllung der Coronararterien irregulär (vgl. Fig. 1 *a* und *b*).


a

Fall von uncomplicirter compensirter Mitralinsufficienz.

b

Fall einer mit Mitralstenose complicirten Mitralinsufficienz

Fig. 1.

In Fällen von *compensirter reiner,* d. h. mit Mitralinsufficienz nicht complicirter Mitralstenose hat von Noorden seinerzeit sogar eine abnorm *hohe* Spannung des Pulses mit stark ausgeprägten Elasticitätsschwingungen beobachtet.

Herzfehlerzellen.

Im Sputum von Kranken, die an Mitralstenose leiden, werden ziemlich regelmässig sog. *Herzfehlerzellen* angetroffen, d. h. grosse, meist ovale Zellen mit mehr oder weniger ausgeprägtem Kern, in deren Innerm theils diffus vertheiltes, theils körniges gelbes oder gelbbraunes Pigment (ein Derivat des Blutfarbstoffs) sich findet. Pathognostisch für Mitralstenose sind die Herzfehlerzellen nicht, wenn sie auch bei diesem Herzfehler am häufigsten vorkommen. Sie sind lediglich ein Product bedeutender Stauung im kleinen Kreislauf (bei der braunen Induration der Lunge), speciell bei Mitralfehlern, Myocarditis u. a. und finden sich ausser bei Herzfehlerkranken auch gelegentlich im Sputum von Emphysemkranken und ebenso auch im Auswurf von Patienten, die an croupöser Pneumonie leiden.

Sind die der Reihe nach aufgeführten Folgeerscheinungen der Stenose des Mitralostiums entwickelt, so ist an das Vorhandensein einer Stenose zu denken, selbst wenn kein diastolisches, vielmehr ein rein systolisches Geräusch am Herzen zu hören ist. Man darf nicht vergessen, dass die Mitralstenose *unter Umständen gar kein Herzgeräusch macht* und andererseits eine sehr häufige Complication der Mitralinsufficienz darstellt. Ich möchte daher empfehlen, mit der *Diagnose einer einfachen Mitralinsufficienz* recht vorsichtig zu sein und sich als Regel anzugewöhnen, *dieselbe erst dann zu machen, wenn das gleichzeitige Vorhandensein einer Stenose nach dem eben Angegebenen sicher ausgeschlossen werden kann.*

Insufficienz der Aortenklappen.

Dieser Klappenfehler, nächst der Mitralinsufficienz der häufigste, ist durch so charakteristische Symptome ausgezeichnet, dass die Diagnose desselben mit zu den sichersten gehört.

Inspection u. Palpation der Herzgegend.

Schon die *Inspection* ergiebt sehr auffällige Veränderungen: die mächtige Vorwölbung der Herzgegend, speciell nach links hin, die auf eine Hypertrophie des linken Ventrikels hinweist, ebenso die diffusen nach der linken Axillarlinie sich erstreckenden pulsatorischen Erschütterungen der Thoraxwand. Spitzenstoss. Der *Spitzenstoss* ist exquisit „hebend“ im 6. oder 7. Intercostalraum oder noch weiter unten gegen die Axillarlinie nach aussen gerückt. Zuweilen ist er ausgesprochen *diastolisch*; die Ursache davon ist nach verschiedenen Richtungen hin zu suchen. In erster Linie *fehlt,* wie man theoretischerseits voraussetzen muss, *die Verschlusszeit*[1]) und damit die den Spitzenstoss bedingende systolische Vorwölbung der Ventrikelwand. Ferner wird das während der Diastole unter grossem Druck in den linken Ventrikel hineintretende Blut das Herz nach unten drängen, und diese Locomotion wird verstärkt durch die in der 2. Hälfte der Diastole erfolgende Contraction des Vorhofs. *In weitaus der Mehrzahl der Fälle ist übrigens der Herzstoss doch systolisch,* indem der Ventrikel in der Verschlusszeit trotz des Offenstehens des Aortenostiums den hohen Druck in der Aorta nicht zu überwinden vermag und deswegen seine Contraction (wie in der Norm bei vollständigem Schluss der Semilunarklappen) im Anfang der Systole vollzieht und so einen systolischen Herzchoc zu Stande bringt. Ueber der Basis des Herzens fühlt man zuweilen ein diastolisches Schwirren.

Percussion.

Die *Herzdämpfung* ist, der Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels entsprechend, hauptsächlich nach links hin vergrössert. Sie beginnt schon hoch oben, erstreckt sich bis gegen die Axillarlinie, bisweilen den sichtbaren Spitzenstoss etwas nach links überragend, und reicht nach rechts meist über die linke Sternallinie hinaus; jedoch ist die Ausdehnung der Herzdämpfung nach dieser Seite immer im Verhältniss zur Ausdehnung des Herzens nach links hin eine relativ beschränkte. Wird das Anfangsstück der Aorta und ihr Bogen im weiteren Verlauf stark erweitert, so giebt sich dies durch eine Dämpfung über dem Manubrium sterni und rechts davon kund.

Auscultation.

Pathognostisch für den in Rede stehenden Herzklappenfehler ist ein *diastolisches Geräusch* an der Auscultationsstelle der Aorta, bezw. in der Nähe derselben. Der Charakter des Geräusches ist gewöhnlich der eines langgezogenen Rauschens. Abweichungen davon kommen vor, indem das Geräusch theils mehr rauh erscheint, theils, der relativ häufigere Fall, so zart und schwach ist, dass es nur bei concentrirter Aufmerksamkeit wahrgenommen wird.[1]) Diagnostisch sind diese Unterschiede im Charakter des Geräusches von höchst untergeordneter Bedeutung; wichtiger ist, an welcher Stelle das Geräusch am deutlichsten gehört wird. In der Regel wird das Geräusch *am lautesten über dem oberen Theil des Corpus sterni neben dem linken Sternalrand* gehört; der Grund, warum es nicht, wie sonstige an den Aortenklappen entstehende Schallerscheinungen, am stärksten im 2. Intercostalraum rechts erscheint, ist wohl in der nach unten hin gekehrten Richtung der durch die Insufficienz der Semilunarklappen entstehenden Stromwirbel zu suchen. An der Herzspitze selbst ist übrigens das Geräusch gewöhnlich nur noch als ein schwaches diastolisches Hauchen wahrnehmbar. Neben dem diastolischen Geräusch kann zuweilen noch ein diastolischer *Ton* gehört werden, der wohl dem fortgeleiteten II. Ton der Pulmonalarterie entspricht. Während der *Systole* hört man, je nachdem eine Verschlusszeit zu Stande kommt oder nicht, an der Herzspitze den *ersten Ton rein* oder statt desselben zuweilen ein *systolisches Geräusch*. Das letztere kann verschiedenen, bei der Differentialdiagnose noch näher zu erörternden Ursachen seine Entstehung verdanken.

---

[1]) Unter *„Verschlusszeit“* hat man nach Martius den Abschnitt der Systole zu verstehen, in der beide Klappen, die Atrioventricular- und die Semilunarklappen, geschlossen sind. Dieselbe fällt zeitlich mit der Ascension des Kardiogramms zusammen, beginnt mit der Schliessung der venösen Klappen und endet mit der Oeffnung der arteriellen Klappen (dem höchsten Gipfel des Kardiogramms), woran sich dann der zweite Abschnitt der Systole, die *„Austreibungszeit“* (entsprechend dem ersten Theil der Descensionslinie des Kardiogramms), anschliesst.

Bei keinem anderen Herzklappenfehler ist es weniger empfehlenswerth, in diagnostischer Beziehung sich auf die Untersuchung des Herzens allein zu beschränken. Vielmehr geben gerade bei der Insufficienz der Aorta andere, nicht das Herz selbst betreffende Folgezustände des Klappenfehlers die besten diagnostischen Anhaltspunkte. Namentlich ist dies dann der Fall, wenn es sich um jugendliche Individuen handelt.

Veränderung an den Gefässen, Puls.

Die Arterien sind verlängert, erscheinen, wenn sie oberflächlich verlaufen wie die Brachialarterie und Radialis, exquisit geschlängelt, was als sichtbarer Ausdruck der Abnahme ihrer Elasticität zu deuten ist. Selbst kleine Arterienzweige: die Fingerarterien, die Tibialis postica hinter dem inneren Knöchel, die Dorsalis pedis u. a. pulsiren sichtbar, weil das Blut mit grösster Gewalt in die Arterien geworfen wird. Beim Befühlen des Pulses erkennt man denselben leicht als *pulsus altus et celer* (s. Fig. 2).

Während der Diastole des linken Ventrikels fliesst nicht nur das Blut vom Vorhof her, sondern auch in Folge der Aortenklappeninsufficienz ein Theil des Blutes aus der Aorta wieder in den Ventrikel zurück. Dadurch wird also naturgemäss das Schlagvolum des linken Ventrikels vermehrt und der Herzmuskel hat dauernd gesteigerte Arbeit zu leisten. Der Puls muss danach rasch hoch ansteigen, um in der Diastole ebenso rasch wieder abzufallen, weil der Abfluss des Blutes nicht nur nach den Capillaren, sondern auch in Folge Regurgitirens durch die insufficient gewordenen Aortenklappen nach dem Herzen hin rapide zu Stande kommt; der Puls wird dadurch hüpfend, ***schnellend, celer.***

---

[1]) In seltenen Fällen kann das Geräusch sogar *ganz* fehlen, so im ersten Beginn der Aorteninsufficienz, während andere Symptome der Aorteninsufficienz, z. B. das Pulsiren der Milz (Gerhardt), bereits deutlich vorhanden sind. In einzelnen Fällen ist eine bedeutende Verminderung des Blutdrucks und der Blutströmungsgeschwindigkeit die Ursache für das Fehlen des Geräusches, dessen Intensität ja im Allgemeinen von der Geschwindigkeit des Blutstroms abhängig ist; namentlich ist dies bei alten Leuten der Fall, bei welchen die Elasticität der Arterienwand geschwunden ist und damit die diastolische Contraction der Arterien mehr und mehr verloren geht, so dass nur wenig Blut durch das in solchen Fällen gewöhnlich sehr weite Ostium der Aorta in den Ventrikel zurückweicht. Auch kann es vorkommen, dass das Geräusch in der Ruhe fehlt, dagegen deutlich erscheint, sobald Patient stärkere Körperbewegungen macht und dabei der Blutdruck gesteigert wird.

Am klarsten drücken sich die Veränderungen des Pulses im sphygmographischen Bild aus. Der steile Anstieg der Ascensionslinie ist die Folge der Vermehrung des Schlagvolums, d. h. der systolisch in die Arterien geworfenen Blutmenge. Indem dann weiterhin der Blutabfluss nicht nur nach der Peripherie, sondern auch nach dem Centrum hin rasch erfolgt, zeigt die Descensionslinie einen sehr steil abfallenden Anfangstheil, der Curvengipfel ist demgemäss ausgesprochen *spitzig*. Am katakroten Schenkel des Pulsbildes zeigt sich zunächst am Gipfel in einem Theil der Fälle eine Zacke, die als erste Elasticitätselevation der stark gespannten Gefässwand gedeutet werden kann; dann folgt die Rückstosselevation und endlich zu unterst noch mehrere schwach ausgesprochene Elasticitätsschwingungen. Besonders wichtig ist, dass trotz der Höhe der Curve die Rückstosselevation sehr unbedeutend entwickelt ist (s. Fig. 2) — natürlich, weil dieselbe normaler Weise nach der fast allgemeinen Annahme durch den Schluss der Aortenklappen zu Stande kommt und dementsprechend bei Insufficienz der Semilunartaschen fehlen muss.

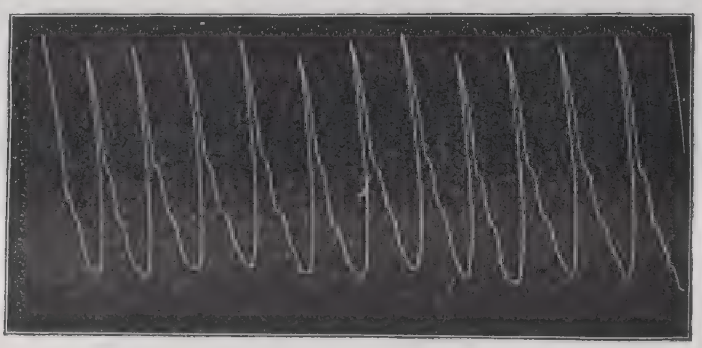


Fig. 2.
Fall von uncomplicirter Aorteninsufficienz (Pulsus altus et celer).

Erhaltensein der Rückstosselevation

Wenn die Rückstosselevation trotzdem angedeutet ist, so rührt dies davon her, dass der Abprall des Blutes von der Ventrikelwand und von den wenn auch schlussunfähigen Klappen oder Klappenresten doch noch die Bildung einer kleinen Rückstosswelle ermöglicht. Relativ stark ist die Rückstosselevation bei gleichzeitiger Mitralinsufficienz ausgeprägt, indem die unter diesen Umständen in der Diastole vom linken Vorhof her einströmende grössere Blutmasse der von der Aorta rücklaufenden Blutwelle genügenden Widerstand bietet, um stärkere Reflexion und damit die Rückstosselevation zu Stande zu bringen.

bei Combination mit Endocarditis valv. mitralis.

Als Beispiel hierfür diene folgender, auf meiner Klinik beobachteter, von R. Geigel näher analysirter Fall.

20jähriges Mädchen leidet an einer Aorteninsufficienz mit den gewöhnlichen Folgeerscheinungen, unter denen auch das Zurücktreten der Rückstosselevation im sphygmographischen Bilde sich geltend macht. Recrudescenz der Endocarditis mit Ausbildung einer acuten Mitralinsufficienz, in deren Verlauf die Blutwelle niedriger wird und eine deutliche Rückstosselevation erscheint. Nachdem die Insuffic. valv. mitralis sich zurückgebildet hat, so dass zuletzt wieder eine reine Aorteninsufficienz vorliegt, tritt wieder die Rückstosselevation zurück. Die beifolgenden Curven (Fig. 3 *a*, *b*, *c*) illustriren das

Angeführte in prägnantester Weise. Auch bei einer Combination von Aorteninsufficienz mit *relativer* Mitralinsufficienz sah ich die Rückstosselevation stark ausgeprägt; sie wurde undeutlich, als durch Digitalis das systolische Geräusch an der Herzspitze verschwand.

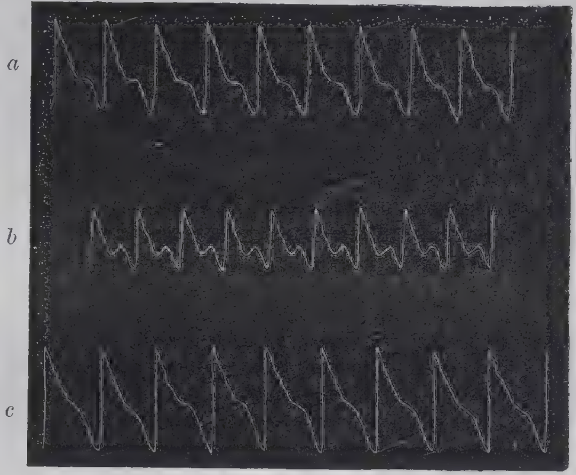


Fig. 3.
Fall von einer mit Mitralinsufficienz complicirten Aorteninsufficienz.
a) Pulsbild der Aorteninsufficienz *vor* Hinzutreten der Mitralinsufficienz, *b)* nach Hinzutreten der Mitralinsufficienz, *c)* nach Verschwinden der Mitralinsufficienz.

Das eigenartige Verhalten des Verlaufs der *Descensionslinie* kann nach dem Gesagten im Allgemeinen als ein pathognostisches Kennzeichen für das Bestehen einer Aorteninsufficienz angesehen werden, doch darf man dabei nicht vergessen, dass das Pulsbild nur dann charakteristisch ist, wenn die Aorteninsufficienz uncomplicirt ist, der Herzmuskel kräftig arbeitet und nicht gleichzeitig ein beträchtliches Atherom vorhanden ist, weil letzteres die rasche Zusammenziehung der Arterie hindert und den Gipfel der Curve in diesem Falle weniger spitzig erscheinen lässt.

Nicht minder auffallend ist der Puls an anderen Arterien; so fühlt man namentlich an der Cruralarterie mit jeder Systole einen schnellenden Schlag; an den Carotiden sieht man von Weitem ein starkes Klopfen und Hüpfen, aber auch an den feinsten Arterienästen ist der Pulsus celer fühlbar und sichtbar, am Gaumensegel, unter den Fingernägeln, auf der (künstlich gerötheten) Haut oder an den seitlich comprimirten Lippen erscheint der Capillarpuls sehr deutlich und ebenso bei der ophthalmoskopischen Untersuchung an den Retinalgefässen; auch die *Leber* und *Milz* können unter Umständen pulsirend gefühlt werden. Pathognostisch für Aorteninsufficienz ist übrigens keines dieser Zeichen, da alle, wenngleich weniger ausgeprägt, auch sonst vorkommen.

Auscultation der Arterien.

Auch bei der *Auscultation der peripheren Arterien* sind sehr charakteristische Veränderungen zu constatiren. Während man normaler Weise nur an der Aorta, Carotis und Subclavia hörbare echte Gefässtöne mit dem leicht aufgesetzten Stethoskop wahrnimmt, tönen bei ausgesprochener Insufficienz der Aortenklappen auch die Brachialis und Radialis, die Cruralis und Poplitea, ja noch kleinere Arterien. Absolut beweisend ist auch diese herzsystolische Tonbildung in den Arterien nicht, weil sie, wenigstens an der Cruralarterie, auch unter anderen Verhältnissen, namentlich in fieberhaften und anämischen Zuständen wahrgenommen wird. Indessen ist hierbei die Tonbildung unter allen Umständen schwächer als bei der Aorteninsufficienz, wo die Bedingungen für das Tönen der Arterien die günstigsten sind. Bei der plötzlichen Ausdehnung, wie bei der plötzlichen Zusammenziehung kann die elastische Arterienwand in Schwingungen gerathen und tönen. Unter normalen Verhältnissen erfolgt allerdings die Verengerung der Arterie zu langsam, als dass ein herzdiastolischer Ton zu Stande käme; anders bei der Aorteninsufficienz! Hier wird nicht nur durch die vom hypertrophischen linken Ventrikel mit grosser Gewalt vorwärts getriebene starke Blutwelle die Wand selbst kleinerer, vom Herzen entfernter Arterien zum Tönen gebracht, sondern es erfährt auch während der Diastole (weil das Blut nach der Peripherie *und* nach dem Herzen abfliessen kann) das Gefäss eine so rasche Entspannung und Verengerung, dass die Gefässwand auch jetzt, d. h. in der Zeit der Diastole, plötzlich eine andere Gleichgewichtslage erreicht, um die sie schwingt. So kommt denn ein systolischer und diastolischer Ton, ein sog. „*Doppelton*" zu Stande, der am deutlichsten an der Cruralarterie, gelegentlich aber auch an anderen Arterien wahrgenommen wird.

Cruraldoppelton u. Cruraldoppelgeräusch.

Derselbe ist theils so gehört worden, dass der erste Ton mit der Herzsystole, der andere mit der Herzdiastole zusammenfiel, theils so, dass die beiden Töne rasch aufeinander folgten, woran sich eine (in die Herzdiastole fallende) längere Pause anschliesst. Im ersteren Fall ist, wie schon bemerkt wurde, als wahrscheinlichste Ursache des herzdiastolischen Tönens die der Anspannung folgende plötzliche Entspannung der Arterie (TRAUBE) anzusprechen. Im letzteren Fall sind verschiedene Erklärungen möglich; ich will wenigstens eine derselben anführen: wegen des permanenten Offenstehens der Aorta kann die Contraction des linken Vorhofs, namentlich wenn der Druck in der Aorta im speciellen Fall gering ist, eine Welle in die Aorta werfen, der sich die durch die Contraction des linken Ventrikels hervorgerufene grössere Welle anschliesst. Dies wird sich im Sphygmogramm durch einen Anakrotismus aussprechen, bei der Auscultation der Cruralarterie als Doppelton, der als (herz-)präsystolisch-systolisch bezeichnet werden müsste.

Soll beim Auscultiren der Cruralarterie der Doppelton gehört werden können, so ist dabei nothwendig, das Stethoskop auf das Gefäss ohne Druck aufzusetzen. Denn sobald das Hörrohr auch nur mässig auf die Cruralis aufgedrückt wird, bekommt man statt der Töne Geräusche Stenosengeräusche zu hören. Zunächst eines in der Zeit der Herzsystole, dadurch hervorgerufen, dass der systolisch in die Arterie eingeworfene Blutstrom hierbei gezwungen wird, durch eine künstlich erzeugte enge Stelle des Arterienrohres durchzutreten; lässt man das Stethoskop aufgedrückt liegen, so schliesst sich an das herzsystolische Geräusch aus demselben Grund ein herzdiastolisches an, wenn die centripetal laufende Blutwelle genügend stark entwickelt ist, wie dies bei Aortenklappeninsufficienz in der Cruralarterie sicher vorausgesetzt werden kann. Das Vorhandensein eines Doppelgeräusches an der Cruralarterie ist daher für die Diagnose der Aortenklappeninsufficienz von entscheidender Bedeutung (DUROZIEZ). Doch kommt dasselbe, wenngleich schwächer, auch sonst ab und zu zur Beobachtung.

Auch an der *Carotis* hört man schon bei leichtem Aufsetzen des Stethoskops ein *herzdiastolisches Geräusch*. Die Entstehung desselben hat aber einen ganz anderen Grund: es ist einfach das von den insufficienten Aortenklappen her fortgeleitete Geräusch, das bei schlechter Fortleitung übrigens auch häufig fehlt.

Relative Insufficienz d. Aortenklappen.

Wie bei anderen Klappen, kommt auch bei den Aortenklappen, wenn auch seltener, eine *relative* Insufficienz zu Stande, indem die anatomisch nicht veränderten Klappen bei übermässiger Erweiterung der Aortenmündung dieselbe nicht mehr abzuschliessen vermögen[1]. Das Vorkommen solcher relativer Aorteninsufficienzen ist durch Sectionen sicher erwiesen; namentlich ist sie im Verlaufe von Schrumpfniere als Resultat der Ausweitung des linken Ventrikels und der Aortenwurzel beobachtet worden.

---

[1] Auch eine andere Entstehungsart der relativen Insufficienz der Aortenklappen ist auf meiner Klinik beobachtet und von FUTTERER seinerzeit beschrieben worden: Aortenwandriss mit Bildung einer Ausbuchtung, einer Art „falschen Tasche", die sich zwischen die intacten Aortaklappen hereinlegte und eine derselben ausser Function setzte.

Differentialdiagnostische Gesichtspunkte.

Fassen wir die für die Diagnose der Insufficienz der Aortenklappen wichtigsten Symptome nochmals kurz zusammen, so ist das *laute diastolische Geräusch* über dem Sternum das wichtigste der diagnostischen Merkmale, ohne dessen Vorhandensein die Diagnose nicht gestellt werden darf und umgekehrt, bei dessen Anwesenheit die Diagnose gestellt werden muss, selbst wenn andere Symptome des Klappenfehlers fehlen [1]). Die Diagnose wird aber wesentlich vervollständigt durch die bei diesem Klappenfehler besonders ausgesprochenen Folgeerscheinungen: die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, den Pulsus altus et celer, das starke Pulsiren und Tönen der Arterien, den Doppelton oder das Doppelgeräusch an der Cruralis u. s. w. Findet sich am Herzen ausser dem diastolischen auch ein *systolisches* Geräusch, so kann die Diagnose höchst schwierig werden, weil das letztere, wie schon bemerkt, sehr verschiedenen Ursachen seine Entstehung verdanken kann. In erster Linie ist dabei an eine gleichzeitige Stenose des Aortenostiums zu denken, die ja oft genug mit der Insufficienz combinirt erscheint. Sie ist dann neben letzterer zu diagnosticiren, wenn das systolische Geräusch zwar am ganzen Herzen, aber doch am lautesten über dem Aortenostium gehört wird, ein systolisches Schwirren an der Basis des Herzens gefühlt wird, der Puls für eine Insufficienz der Aortenklappen auffallend niedrig ist und das Tönen der Arterien fehlt. Auch wenn das laute systolische Geräusch am stärksten an der Basis des Herzens gehört wird, ist Vorsicht in der Diagnose geboten, da man Fälle beobachtet hat, wo trotzdem post mortem keine Veränderungen an den Klappen gefunden wurden, die für die Annahme einer Stenosenbildung hätten verwerthet werden können. In der That spielt wahrscheinlich schon das normal weite Ostium gegenüber der mit grösster Gewalt in die Aorta geschleuderten grossen Blutmenge die Rolle einer „physiologischen Stenose“, und vollends dann wird zur Geräuschbildung Grund vorhanden sein, wenn das Anfangsstück der Aorta allmählich weiter wird, wozu bei der Aorteninsufficienz durch die starke Vermehrung des systolischen Schlagvolums Gelegenheit genug gegeben ist. Auf alle Fälle aber besteht hierbei, im Gegensatz zu der Combination der Aorteninsufficienz mit Stenose, die für erstere charakteristische Pulsbeschaffenheit und das Tönen der Arterien nach wie vor weiter. Damit sind übrigens die Möglichkeiten der Entstehung eines systolischen Herzgeräusches nicht erschöpft. Abgesehen von einer gleichzeitig bestehenden, *durch Endocarditis bedingten Mitralinsufficienz* (einer nicht seltenen Combination), können durch den Druck, dem die Papillarmuskeln des dilatirten Ventrikels ausgesetzt sind, dieselben abgeplattet werden, so dass sie dadurch in ihrer Function auf die Dauer geschwächt sind; auch sonstwie kann mit der Zeit, wie bei Dilatation und Hyper-

---

1) In seltenen Fällen ist das Vorhandensein eines *diastolischen* Geräusches nicht die Folge von Aorteninsufficienz, sondern *accidenteller* Natur. Dasselbe hat dann seinen Ursprung in den dem Herzen nahegelegenen *Venen* und kommt speciell bei Anämischen vor. Sie sind, theils von der V. cava inf. fortgeleitet am unteren Theil des Sternums, theils von der V. jugularis int. herrührend, mehr nach oben hin zu hören; im letzteren Fall nimmt ihre Intensität nach der Clavicula hin zu. Dass sie nichts anderes als fortgeleitete Nonnengeräusche sind, kann man leicht daran erkennen, dass sie bei Druck auf die Vv. jugulares in ihrer Stärke modificirt werden oder ganz verschwinden.

trophie des linken Ventrikels aus anderer Ursache, so auch hier die Mitralklappe *relativ insufficient* werden. Unter diesen Umständen wird das systolische Geräusch, im Gegensatz zu dem durch eine complicirende Stenose des Aortenostiums bedingten, weich, vornehmlich an der Herzspitze zu hören und der II. Pulmonalton verstärkt sein und die secundäre Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels nicht ausbleiben. Die Diagnose der Herkunft des systolischen Geräusches ist in solchen Fällen bei einiger Aufmerksamkeit nicht schwierig, um so weniger, wenn sich allmählich eine wachsende Stauung und relative Insufficienz der Tricuspidalis mit ihren Symptomen geltend macht.

Albuminurie.

Als Folge der Stauung tritt auch *Albuminurie* auf: der Harn wird dunkel, spärlich, salzreich, stark sedimentirend und enthält mässige Mengen von Eiweiss und hyaline Cylinder. Diese mit den genannten Veränderungen der Urinbeschaffenheit (Stauungsurin) einhergehende Albuminurie ist aber wohl zu unterscheiden von einer meiner Erfahrung nach bei Insufficienz der Aortenklappen nicht gerade seltenen Albuminurie, die von einer diesen Herzfehler auch in der Zeit der vollständigen Compensation complicirenden Nephritis herrührt. Der Harn zeigt in solchen Fällen die Charaktere des Nephritisharns, speciell des Harns der interstitiellen Nephritis; d. h. seine Menge ist reichlich, er ist mehr oder weniger klar, enthält neben den hyalinen auch körnige Cylinder. Auch wechselt sein Gehalt an Eiweiss nicht so stark, wie beim Stauungsurin, dessen Eiweissmengen von der jeweiligen Energie der Herzthätigkeit abhängig sind.

Folgeerscheinungen der Hypertrophie des linken Ventrikels.

Im Gegensatz zu anderen Klappenfehlern macht sich bei der Aortenklappeninsufficienz der Herzfehler durch die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, selbst im Stadium voller Compensation, in einer für den Kranken lästigen Weise geltend: in Hitze und Druck im Kopfe, Pulsationen, Kopfschmerz und Schwindel, im schlimmsten Fall in Zerreissung der dann meist atheromatösen Gehirnarterien mit ihren Folgen. Bei der Diagnose einer Aorteninsufficienz muss wenigstens nebenbei auch auf die letztgenannten Symptome Rücksicht genommen werden.

Stenose des Aortenostiums.

Herzhypertrophie. Spitzenstoss.

Viel einfacher als die Verhältnisse bei der Aortenklappeninsufficienz gestalten sich die für die Diagnose in Betracht kommenden Erscheinungen bei der *Stenose des Aortenostiums.* Die nothwendige Folge dieses Herzfehlers ist die *Hypertrophie des linken Ventrikels*; nur ist hier die Grösse des Herzens eine weniger enorme, weil in den reinen Fällen zunächst nur eine concentrische Hypertrophie und erst allmählich eine Dilatation des linken Ventrikels sich entwickelt, die aber immer noch gegen die Hypertrophie zurücktritt. Sobald Stenose mit Insufficienz, wie häufig, gepaart ist, gesellt sich zur Hypertrophie stärkere Dilatation, und erreicht dann die Grösse des linken Herzens oft enorme Grade.

Der *Spitzenstoss* ist etwas nach unten und aussen palpabel, weniger verbreitet und gewöhnlich nicht so stark, als man nach dem Vorhandensein der Herzhypertrophie erwarten sollte, ja er fehlt, worauf Traube hingewiesen hat, in manchen Fällen sogar ganz. Hieran ist, solange das Herz einigermaassen kräftig arbeitet, der Umstand Schuld, dass bei der Aortenstenose in der Verschlusszeit, in der normaler Weise der Herzchoc zu Stande kommt, der Druck in der Aorta relativ niedrig ist, demzufolge die Semilunarklappen sich bereits im ersten Beginn der Systole zu öffnen vermögen und der Ventrikel sich daher von Anfang an entleert. Es fehlt also eine Verschlusszeit und damit auch der Herzchoc; später kann auch die mit der Stenose des Aortenostiums in Zusammenhang stehende ungenügende Füllung der Coronararterien und die so verminderte Contraction des Herzmuskels oder eine mit dem Klappenfehler einhergehende Affection des Myocardiums das Zustandekommen eines *fühlbaren* Spitzenstosses verhindern.

Geräusche am Herzen.

Eine weitere, die diagnostisch wichtigste Folge der Stenose des Aortenostiums ist das Auftreten eines *systolischen Geräusches*. Dasselbe, beim Durchpressen des Blutes durch das enge Aortenostium in die Aorta hervorgerufen, ist seiner Entstehung entsprechend sehr laut und langgezogen zischend, singend oder pfeifend, selbst auf weite Distanz hörbar. Die grösste Intensität zeigt dasselbe am Sternalrand im 2. Intercostalraum rechts und nimmt nach unten hin an Stärke ab, ist übrigens überall am Herzen, auch an der Spitze, gewöhnlich sehr deutlich zu hören. Der erste Ton fehlt fast ausnahmslos, weil, wie soeben erörtert wurde, eine Verschlusszeit in der Regel nicht existirt. Ist der 1. Ton ausnahmsweise zu hören, so fällt er, wie ich bestätigen kann, zeitlich ein kleinwenig vor das Geräusch (v. Noorden), indem die den 1. Ton (in der in solchen Fällen vorhandenen Verschlusszeit) veranlassenden Schwingungen der Ventrikelwand und der geschlossenen Mitral- und Semilunarklappen dem Durchbrechen des systolischen Blutstroms durch das enge Aortenostium, d. h. also der Geräuschbildung, ein kurzes Zeitmoment vorangehen.

In derselben Ausdehnung, am stärksten an der Basis des Herzens gegen den rechten Sternalrand hin, ist ein *systolisches Schwirren* für die palpirende Hand wahrzunehmen. Der *II. Aortenton* ist schwach, in Folge des geringeren Drucks im Aortensystem, der nur bei voll erreichter Compensation einen höheren Werth erreicht. In anderen Fällen ist der II. Aortenton neben dem langgezogenen systolischen Geräusch gar nicht zu hören oder durch ein diastolisches Geräusch (in Folge der gleichzeitig bestehenden Insufficienz der Klappen) ersetzt. Der schwache II. Aortenton wird nicht bis zur Carotis fortgeleitet, so dass an dieser kein diastolischer Ton gehört wird, sondern nur ein lautes herzsystolisches Geräusch an Stelle des I. Carotistons. Dagegen ist an der Cruralis, im Gegensatz zum Verhalten bei Aortenklappeninsufficienz, nichts, namentlich nie ein Doppelgeräusch zu hören.

Puls.

Wie bei der Insufficienz der Aortenklappen der Radialpuls in Folge des Klappenfehlers höchst charakteristische Eigenschaften annimmt, ein Pulsus altus et celer wird, so treten nicht minder beachtenswerthe, für die Diagnose verwerthbare Veränderungen des Pulses bei der Stenose des Aortenostiums auf. Die Pulswelle wird *klein* und *träge* (s. Fig. 4).

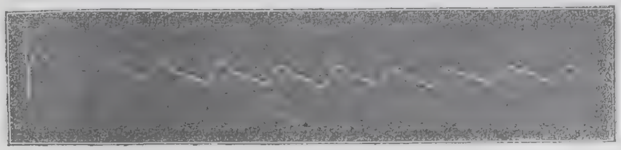


Fig. 4.
Fall von Stenosis ostii aortae.

Die Welle ist *niedrig*, weil trotz der Hypertrophie des linken Ventrikels und des starken in demselben herrschenden Drucks auf die Dauer doch nur eine relativ geringe Blutmasse in das Arterienrohr durch die enge Aortenmündung getrieben wird und nach der Peripherie abfliesst. Ein *pulsus tardus* ist der Stenose des Aortenostiums eigen, weil bei dem erschwerten Einfliessen des Blutes in die Aorta die Ausdehnung des Arterienrohres bis zu ihrem Höhepunkt langsamer erfolgt, und weil gewöhnlich eine Rigidität der Arterie mit der Stenose des Aortenostiums verbunden ist und damit auch die Contraction des Gefässes nur ganz allmählich eintritt, dasselbe also in seinem Ausdehnungszustand länger als normal verharrt; die Gipfelhöhe der Pulswelle muss dementsprechend mehr plan werden. Zugleich ist der Puls meist *hart*; die Ursache dieser Eigenschaft des Pulses dürfte naturgemäss nicht in der Stenose des Aortenostiums und ihren Folgen, sondern in der gleichzeitig mit diesem Herzfehler verbundenen Arteriosclerose zu suchen sein. Ist, wie allerdings selten, der Spitzenstoss kräftig, so contrastirt mit demselben die relative Kleinheit und Tardität des Pulses in auffälliger Weise. Auch die Frequenz nimmt gewöhnlich ab, indem das Herz wegen der in Folge der Stenose des Aortenostiums ungenügenden Füllung der Coronararterien zu nur seltenen Systolen angeregt wird.

Die Diagnose der Stenose des Aortenostiums ist nach alledem leicht, wo es sich um eine *reine* Stenose handelt; diese Fälle sind aber recht selten. Sobald, wie so ganz gewöhnlich, gleichzeitig Aorteninsufficienz vorhanden ist, werden die genannten Symptome vielfach modificirt. Ja die charakteristische Pulsbeschaffenheit kann bei Stenose des Aortenostiums meiner Erfahrung nach ganz fehlen, sogar der eclatanteste Pulsus altus et celer im sphygmographischen Bilde ausgeprägt sein, dann, wenn die Insufficienz über die Stenose bedeutend überwiegt. In solchen Fällen kann die Diagnose der gleichzeitigen Stenose auch sonst unmöglich werden, da das systolische Geräusch von secundärer Erweiterung der Aorta ascendens etc. (vgl. S. 33) abgeleitet werden kann. Andererseits beobachtet man zuweilen einen förmlichen allmählichen Uebergang von Insufficienz in Stenose, indem die ursprünglich auf den freien Rand der Klappen beschränkten endocarditischen Vegetationen oder atheromatösen Veränderungen immer stärker werden, gegen den Insertionsring hin sich ausdehnen und so die Mündung stenosiren. Lässt die Compensationskraft des linken Ventrikels im Verlaufe des Herzfehlers mehr und mehr nach, so bleiben die Zeichen der Herzinsufficienz: die Verbreiterung des rechten Ventrikels, die Dyspnoë, die Verschlechterung des Pulses u. s. w., wie bei anderen Herzfehlern, so auch hier nicht aus.

Angeborene Stenose des Ostium aortae.

Die Folgeerscheinungen der *angeborenen Stenose des Aortenostiums* unterscheiden sich von denjenigen der später erworbenen ganz wesentlich. Bei ersterer bleibt das Foramen ovale und der Ductus Botalli offen. Bei vollständiger Atresie geht alles Blut der linken Herzhälfte vom linken Vorhof aus durch das offene Foramen ovale nach dem rechten Vorhof und durch die Pulmonalarterie zum Ductus Botalli, durch welchen ein Theil in die Aorta abfliesst. Damit kommt es zu Stauungserscheinungen im *rechten Herzen*, rechtsseitiger Herzvergrösserung und *Cyanose*. Hierdurch wäre ja eine Unterscheidung der angeborenen Aortenstenose möglich, indessen ist dieselbe kaum Object der klinischen Diagnose, da die damit behafteten Kinder fast alle in den ersten Tagen des Lebens, sehr selten erst nach mehreren Wochen, zu Grunde gehen.

Klappenfehler des rechten Herzens.

Von den *Klappenfehlern des rechten Herzens* hat nur die Insufficienz der Tricuspidalis grössere klinische Bedeutung. Die anderen Klappenfehler des rechten Herzens sind seltene Krankheitsbilder, zu welchen der Grund fast immer durch Entwicklungsfehler und fötale Endocarditiden gelegt wurde. Das letztere ist auch die Regel in Bezug auf die Genesis der Tricuspidalinsufficienz; doch findet man dieselbe nebenbei als Resultat von endocarditischen Processen des postfötalen Lebens gar nicht so selten wie gewöhnlich angenommen wird. Verhältnissmässig häufig sogar ist die Tricuspidalinsufficienz, die ohne anatomische Veränderungen der Klappe zu Stande kommt. Es kann nämlich im Gefolge einer Dilatation des rechten Ventrikels die Erweiterung des Klappeninsertionsrings solche Dimensionen annehmen, dass der Schluss der Klappenzipfel trotz des Fehlens von anatomischen Veränderungen an denselben unmöglich wird und so die Zeichen einer sogenannten *„relativen“* Tricuspidalinsufficienz sich ausbilden. Da diese letztere Form der Tricuspidalinsufficienz nach meiner Erfahrung Fälle von Herzerkrankung in den späteren Stadien relativ häufig complicirt, sobald man bei den Obductionen die Weite des Tricuspidalostiums genau misst und mit der Länge der einzelnen Klappenzipfel vergleicht, so verlangt ihre Diagnose eine besondere Besprechung, während wir uns bei der Diagnose der anderen Klappenfehler des rechten Herzens kurz fassen können, um so mehr, als die Symptome derselben aus dem, was wir über die Folge der Klappenfehler des linken Herzens auseinandergesetzt haben, sich ohne Weiteres ergeben, wenn wir die durch den Sitz des betreffenden Klappenfehlers im rechten Herzen bedingten Modificationen des Krankheitsbildes berücksichtigen. Es genügt deswegen eine kurze Skizzirung der für die einzelnen Klappenfehler des rechten Herzens maassgebenden Momente.

Insufficienz der Pulmonalarterienklappen.

Symptome d. Pulmonalarterien-insufficienz.

Die selbstverständliche Consequenz dieses Klappenfehlers ist eine percussorisch deutlich ausgesprochene Vergrösserung (Dilatation und Hypertrophie) des rechten Ventrikels mit leichter Verschiebung des von letzterem gebildeten Spitzenstosses nach aussen; der Rand des vergrösserten rechten tieferstehenden Ventrikels ist zwischen Schwertfortsatz und rechtem Rippenbogen zu fühlen. Im 2. Intercostalraum links ist ein sehr lautes diastolisches Geräusch zu constatiren, das nach der Herzspitze hin schwächer wird und, im Gegensatz zum Geräusche bei der Insufficienz der Aortenklappen, weder an den Halsarterien, noch an der Bauchaorta zu hören ist. Ueber der Pulmonalarterie ist ferner ein diastolisches Schwirren zu fühlen, das sich weithin fortpflanzt, nach unten bis gegen den Proc. xiphoideus, nach oben bis gegen die Clavicula. Der secundär erweiterten Pulmonalarterie entsprechend, kann eine systolische Pulsation im 2. linken Intercostalraum gefühlt werden; auscultatorisch präsentirt sich der erste Pulmonalton als rein oder als systolisches Geräusch, aus denselben Gründen, wie seiner Zeit für die Umwandlung des I. Aortentons in ein Geräusch bei der Aorteninsufficienz auseinandergesetzt wurde. Neuerdings hat Gerhardt unsere Kenntnisse in Betreff der Diagnose dieses Klappenfehlers wesentlich bereichert. Speciell hat derselbe auf einen *Doppelton* aufmerksam gemacht, den man (analog den Doppeltönen in den peripheren Arterien bei Aortenklappeninsufficienz) *in den Lungenarterienästen* bei der Auscultation der Lungen an der Oberfläche derselben wahrnimmt. Ausserdem hört man, wenn möglichst weit vom Herzen auscultirt wird, beim Einathmen das vesiculäre Athmen durch mehrere Absätze unterbrochen — eine Erscheinung, die zweifelsohne *als Veränderung des vesiculären Athmens durch den Capillarpuls im Gebiete der Pulmonalarterie,* dessen Existenz bei der Insufficienz der Pulmonalarterienklappen theoretisch vorausgesetzt werden darf, anzusehen ist.

Stenose des Pulmonalostiums.

Symptome der Stenosis ostii pulmonalis.

Die Folgezustände des Klappenfehlers treten für das rechte Herz mit derselben Consequenz ein, wie wir sie bei der Stenose des Aortenostiums für das linke Herz kennen gelernt haben: Hypertrophie des rechten Herzens, durch eine mässige percussorische Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und eine diffuse Erschütterung der unteren Sternalhälfte und im Epigastrium sich kundgebend. Der Herzchoc, vom rechten Ventrikel gebildet, ist aus demselben Grunde, wie bei der Besprechung der Folgen der Stenose des Aortenostiums näher erörtert wurde, unter Umständen nur schwach oder gar nicht nachweisbar. Im 2. Intercostalraum links ist ein systolisches Geräusch weithin verbreitet zu hören, auch als systolisches Schwirren zu fühlen. Die später eintretende Stauung nach den Venen hin macht sich in gewöhnlich *sehr stark ausgesprochener Cyanose*, kühlen Extremitäten und Neigung zu Blutungen geltend, die bald ungenügend werdende Füllung des Pulmonalarteriengebiets in einer auffallenden *Schwäche des II. Pulmonaltons*, asthmatischen Anfällen und in *der Disposition der Kranken zu käsigen Erkrankungen bezw. Tuberkulose der Lungen*, welchen die Patienten gewöhnlich früh erliegen.

Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Pulmonalstenose.

Die Bemühungen, die relativ nicht seltene *angeborene Pulmonalostiumstenose* von der im späteren Leben erworbenen diagnostisch zu unterscheiden, haben sich im Allgemeinen als zwecklos erwiesen. Natürlich hat man an angeborene Stenose zu denken, wenn die Cyanose von Geburt an bestand; auch kann man, wenn neben den Symptomen der Stenose des Pulmonalostiums eine *Verstärkung des II. Pulmonaltons* besteht, eher an eine angeborene Stenose denken, weil die Verstärkung des Klappenschlusses auf eine dabei ganz gewöhnliche Complication, das Offenbleiben des Ductus Botalli, hindeutet. Auch die Unterscheidungsmerkmale zwischen der später zu besprechenden *Verengung des Conus arteriosus dexter* und der durch Veränderung an den Klappen bedingten Stenose des Pulmonalostiums sind, weil künstlich construirt, in diagnostischer Beziehung unzulänglich.

Dagegen sind die Symptome einer *Verengung des Lumens der Pulmonalarterie peripherwärts von den Klappen*, wie sie durch Cirrhose der Lungen und intrathoracische Tumoren eintreten können, zuweilen von der Stenose am Pulmonalostium etwas verschieden, und die Diagnose kann dann auf jene Verengungen der Pulmonalarterie mit einiger Sicherheit gestellt werden. In solchen Fällen concentrirt sich die stärkste Intensität des systolischen Geräusches nicht auf die Auscultationsstelle des Ostium pulmonale im 2. Intercostalraum, sondern ist mehr nach dem rechten Sternalrand, vor allem aber auch hinten links zwischen Scapula und Wirbelsäule, am lautesten zu hören. Als wichtigstes Unterscheidungssymptom erachte ich aber die *Verstärkung des II. Pulmonaltons*, die hier eine nothwendige Consequenz ist im Gegensatz zur Stenose des Ostium pulmonale, wo der II. Pulmonalton aus leicht begreiflichen Gründen schwach werden muss und auch in der That fast ausnahmslos schwach angetroffen wurde. Finden sich in einem Falle der eben angeführten Erkrankungen der Lunge jene beiden Symptome: die Verschiebung der stärksten Intensität des Geräusches nach einer mehr peripherwärts gelegenen Stelle im Verlauf der Pulmonalarterie und die Verstärkung des II. Pulmonaltons, — und steht ausserdem der Grad der zunehmenden Dyspnoe nicht im Verhältniss zu den nachweisbaren Lungenveränderungen, so ist man berechtigt, die Diagnose auf eine Stenose der Pulmonalarterie peripherwärts von den Klappen zu stellen.

Insufficienz der Tricuspidalis.

Ungleich häufiger als die bisher beschriebenen Klappenfehler des rechten Herzens kommt am Krankenbett, wie schon bemerkt, die Insufficienz der Tricuspidalklappen für die Diagnose in Betracht. Die Erscheinungen dieses Klappenfehlers sind so prägnant, dass die Diagnose fast immer mit grosser

Sicherheit gestellt werden kann. Die charakteristischen Symptome sind folgende:

Symptome der Tricuspidalinsufficienz.

Starke *Verbreiterung der Herzdämpfung* nach rechts in Folge der bedeutenden Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs und Ventrikels; sehr verbreiteter Herzstoss.

Systolisches Geräusch, am stärksten am rechten Sternalrand nach dessen unterem Abschnitt hin, ungefähr dem 4. oder 5. Intercostalraum entsprechend, woselbst auch ein systolisches Schwirren gefühlt wird. Das Geräusch ist weithin nach rechts zu verfolgen.

Venenpuls.

Entsprechend dem Regurgitiren des Blutes in den rechten Vorhof und die Hohlvenen, steht das Venensystem unter besonders starker Spannung; im Pulmonalgefässgebiet und im Aortensystem sinkt diese um so mehr, je weniger der rechte Ventrikel volle Compensation leistet, so dass im Gegensatz zu sonstigen Stauungszuständen, speciell bei Insufficienz der Mitralis, der II. Pulmonalton nicht verstärkt erscheint. Die Spannungszunahme im Venensystem und die mit der Stauung verbundene Verlangsamung der Circulation in den Capillaren giebt zu Cyanose und Hydrops Veranlassung; die wichtigste Folgeerscheinung der Regurgitirung des Blutes aus dem rechten Ventrikel in die grossen Körpervenen ist aber der deutlich sicht- und fühlbare *Venenpuls.* Wie früher auseinandergesetzt wurde, ist dieser Venenpuls, der immer am deutlichsten an den Halsvenen wahrgenommen wird, von dem einfachen Stauungspuls durch seine Stärke und sein Tempo unterschieden, indem er sehr stark und nicht ein diastolisch-präsystolischer, sondern *präsystolisch-systolischer* ist. So leicht, wie es vom theoretischen Standpunkt aussieht, ist übrigens die Unterscheidung am Krankenbett nicht, zumal es in praxi gewöhnlich Schwierigkeiten hat, sphygmographische Bilder vom Venenpuls aufzunehmen. Einigermaassen helfen können wir uns mit einer langen Fahne, die, in die Herzspitzengegend aufgesetzt, eine gleichzeitige Inspection des Venenpulses und Herzstosses mit einem Blicke gestattet und so die zeitliche Bestimmung der einzelnen Phasen des Venenpulses möglich macht. Ist der Venenpuls im einzelnen Falle sicher als präsystolisch-systolischer zu erkennen, so darf man die Diagnose ohne Bedenken auf eine Tricuspidalinsufficienz stellen, da ein ausgesprochen positiver Venenpuls unter anderen Verhältnissen nicht beobachtet wird, ausgenommen den seltenen Fall, wenn mit einer Mitralinsufficienz ein Offenbleiben des Foramen ovale combinirt vorkommt. So lange die Klappen der Jugularvene dem rückströmenden Blutstrom eine Schranke entgegensetzen, wird der Venenpuls am Halse nicht in voller Stärke erscheinen können; man vermag aber den kräftigen Schluss der Klappen unter solchen Verhältnissen palpatorisch als einen kurzen Schlag über dem Bulbus der V. jugularis, auscultatorisch als einen Ton („Jugularklappenton" BAMBERGER) wahrzunehmen. Ebenso ist an der Cruralvene ein Klappenton zu hören, der ein doppelter sein kann, entsprechend der präsystolischen und systolischen Füllung der Vene. Sind die Venenklappen im Verlaufe des Herzfehlers insufficient geworden, und hört man trotzdem an der Cruralvene einen Doppelton, so ist dessen Entstehung auf die Schwingungen der durch die Präsystole und Systole in Spannung gerathenen Venenwand zurückzuführen.

Cruralvenentöne.

Besteht eine Combination von Tricuspidalinsufficienz mit Aorteninsufficienz, gewöhnlich dadurch zu Stande kommend, dass im Stadium der aufgehobenen Compensation bei letzterem Klappenfehler sich eine relative Insufficienz der Tricuspidalklappe ausbildet, so kann ein arterieller Cruraldoppelton vorgetäuscht werden, indem ein herzsystolischer Cruralvenenton und ein herzsystolischer Cruralarterienton neben einander nicht ganz isochron gehört werden und dieser Doppelton als in der Cruralarterie allein entstanden imponirt. Wird die Vene und die Arterie isolirt auscultirt, wie dies weniger leicht mit dem Stethoskop als mit dem Senator'schen Sphygmophon gelingt, so kann man sich überzeugen, dass während der Herzsystole je ein Ton in der Vene und Arterie entsteht und der erstere dem Arterienton zeitlich etwas vorausgeht deswegen, weil die Venenwelle vom rechten Herzen her bis zum Poupart'schen Band einen um ca. 20 cm kürzeren Weg zurückzulegen hat, als die Arterienblutwelle. Dieser venös-arterielle Doppelton muss also von dem rein arteriellen Doppelton unterschieden und als *„gemischter Cruraldoppelton“* bezeichnet werden.

Lebervenenpuls.

Wie an der V. jugularis und cruralis, so ist, wenngleich weniger constant, auch an anderen Venen des Körpers Pulsation sicht- und fühlbar. Als pathognostisch wichtig ist speciell noch der *Lebervenenpuls* anzuführen, der einer präsystolisch-systolischen Schwellung des Lebergefässnetzes entspricht und insofern besondere diagnostische Bedeutung hat, als er im Bilde der Insuffic. valv. tricuspid. zuweilen früher erscheint als der mehr ins Auge fallende Halsvenenpuls. Letzteren kann man, nebenbei bemerkt, durch Druck auf die Cava inf. bezw. Leber verstärken (A. Geigel sen.).

Differentialdiagnose.

Um Irrthümer in der Diagnose zu vermeiden, darf nicht vergessen werden, dass isolirte, auf Klappenveränderungen beruhende Tricuspidalinsufficienzen ausserordentlich seltene Erkrankungen sind. Weniger selten ist die Tricuspidalinsufficenz neben anderen (endocarditischen) Klappenfehlern; verhältnissmässig häufig endlich sind, wie schon bemerkt, die relativen Tricuspidalinsufficienzen als Folge übermässiger Ausdehnung des rechten Ventrikels. Bei der Diagnose stellt sich daher die Frage gewöhnlich so, ob neben einer Mitralinsufficienz, welche ebenfalls Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, systolisches Geräusch und Venenstauung im Gefolge hat, als Complication Tricuspidalinsufficienz besteht, und ob die letztere eine relative ist. Man verfährt am richtigsten so, dass man zunächst die Anwesenheit einer Tricuspidalinsufficienz sicher stellt durch Constatirung einer *beträchtlichen* Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, der Hörbarkeit des systolischen Geräusches bis gegen die rechte Mamillarlinie und vor Allem des *präsystolisch-systolischen Jugularvenenpulses* oder des Lebervenenpulses und eines nicht verstärkten II. Pulmonaltons. Ist damit die Existenz der Tricuspidalinsufficienz ausser Zweifel, so ist die zweite Frage zu lösen, ob daneben eine Mitralinsufficienz vorhanden ist oder nicht. Die Entscheidung ist leicht, wenn der Fall längere Zeit beobachtet worden ist, wenn der Zeit, wo die Symptome der Tricuspidalinsufficienz unzweifelhaft nachweisbar sind, eine Periode voranging, wo neben dem systolischen Geräusch und der Verbreiterung der Herzdämpfung ein wenig ausgeprägter und nur diastolisch-präsystolischer Venenpuls und vor Allem ein stark accentuirter II. Pulmonalton vorhanden war. Tritt hierzu eine Verstärkung und Verschiebung des systolischen Geräusches nach rechts mehr oder weniger weit über den rechten Sternalrand hinaus, wird der Venenpuls deutlicher, und verwandelt sich sein Tempo in ein präsystolisch-systolisches, und lässt trotz der Zunahme der Stauungserscheinungen im Venensystem die Accentuation des II. Pulmonaltons nach, so darf man die Diagnose auf Tricuspidalinsufficienz neben einer Mitralinsufficienz mit Sicherheit stellen. Kommt der Fall dagegen in einem späteren Stadium seines Verlaufes mit den ausgesprochenen Symptomen der Tricuspidalinsufficienz zur Beobachtung, so ist die Diagnose auf gleichzeitige Mitralinsufficienz nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Hier kann aber die Beachtung des speciell von Duroziez betonten Umstandes, dass, im Gegensatz zum Verhalten bei der Mitralinsufficienz, das systolische Geräusch bei der Tricuspidalinsufficienz nicht am Rücken zu hören ist, zur richtigen Diagnose verhelfen. Hat man Grund anzunehmen, dass eventuell eine relative Tricuspidalinsufficienz vorliege, so kann man einen therapeutisch-diagnostischen Versuch mit Digitalis machen. Handelt es sich um eine einfache Erlahmung des überangestrengten Herzens mit passiver Dilatation des rechten Ventrikels, so können die Symptome der Tricuspidalinsufficienz rasch zurückgehen und die Erscheinungen der wieder compensirten Mitralinsufficienz rein zu Tage treten. In anderen Fällen verschwinden die Symptome der Tricuspidalinsufficienz *und* Mitralinsufficienz, wenn auch die letztere eine relative war, bedingt durch Herzaffectionen ohne Klappenerkrankung, Fettherz u. ä.

Ein spontanes Verschwinden des Venenpulses ist übrigens nicht *immer* ein Zeichen des Zurücktretens der relativen Tricuspidalinsufficienz, indem gerade eine mit dem Wachsen der Circulationsstörungen einhergehende Verminderung der Triebkraft des rechten Herzens dazu beiträgt, den Halsvenenpuls undeutlicher zu machen oder zum Verschwinden zu bringen. In solchen Fällen excessiver passiver Dilatation des rechten Ventrikels kann schliesslich der Venenpuls durch Digitalis, im geraden Gegensatz zu der eben angeführten Wirkung des Mittels, wieder zum Vorschein gebracht werden. Verschwindet daher, nachdem eine Tricuspidalinsufficienz constatirt war, der Venenpuls, so wird man dies nur dann als ein Zeichen des Rückgangs der ersteren, also, nebenbei gesagt, als ein günstiges Symptom auffassen dürfen, wenn zugleich die allgemeine Stauung in den Venen unzweifelhaft nachlässt und auch der Radialpuls wieder kräftiger wird.

Stenose des Tricuspidalostiums.

Der Klappenfehler ist fast immer nur mit gleichzeitiger Insufficienz der Tricuspidalis und so selten zur Beobachtung gekommen, dass von einer sicheren Diagnose auf Grund eines Symptomenbildes, das der Stenose des Tricuspidalostiums wirklich zukommt, gewöhnlich nicht die Rede ist. Was theoretisch als Folge dieses Klappenfehlers verlangt wird, ist zum Theil nur dem Bild der Stenose des Mitralostiums entlehnt:

Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs; Spannungszunahme im Hohlvenensystem, Cyanose hohen Grades, Druckabnahme im Gebiet der Pulmonalgefässe und im Aortensystem, d. h. also schwacher II. Pulmonalton und kleiner Radialpuls. Präsystolisches oder diastolisches Geräusch über der Tricuspidalis, das übrigens unter Umständen analog dem bei der Mitralstenose Besprochenen ganz fehlen kann, wie mich ein auf meiner Klinik beobachteter Fall lehrte. An der Jugularis erscheint ein Venenpuls, in dessen anakrotem Schenkel die *präsystolische* Erhebung *relativ* stark ausgeprägt sein muss. *Der Charakter des Venenpulses bei der Tricuspidalstenose ist ein „negativer“*, d. h. diastolisch-präsystolischer, wie ich aus Erfahrung sagen kann, selbst dann, wenn neben der Stenose zugleich eine Insufficienz der Tricuspidalis sich ausbildet. Dabei kann sich aber die Wirkung der letzteren insofern geltend machen, als die Vene bei der Kammersystole weniger collabirt. Ueberwiegt bei der Combination Stenose mit Insufficienz der Tricuspidalis die letztere, so ist der Venenpuls positiv, präsystolisch-systolisch, unterscheidet sich aber dadurch von dem gewöhnlichen Insufficienzvenenpuls, dass die Venenanschwellung auch in der ganzen Zeit der Ventrikeldiastole bis zu einem gewissen Grade bestehen bleibt im Gegensatz zu der diastolischen Abschwellung der Jugularvenen bei uncomplicirter Tricuspidalinsufficienz. In Folge der Lahmlegung der Thätigkeit des rechten Ventrikels bilden sich in diesem besonders leicht Thromben, die zu hämorrhagischen Infarcten der Lunge und zu raschem Exitus letalis Veranlassung geben.

Als *angeborener* Herzfehler kann die Tricuspidalstenose angesprochen werden, wenn die Cyanose von Geburt an bestand und eine angeborene Pulmonalstenose ausgeschlossen werden kann.

Combinirte Klappenfehler.

Combinirte Klappenfehler.

Es wäre ganz verfehlt, wollte man glauben, dass die Klappenfehler in der Einfachheit und Durchsichtigkeit des Symptomencomplexes, wie wir ihn bis jetzt geschildert haben und schildern mussten, am Krankenbett jedesmal oder auch nur häufig sich präsentirten. Sehr gewöhnlich handelt es sich vielmehr im einzelnen Fall um eine *Combination verschiedener Klappenveränderungen*, wie dies auch entsprechend der Aetiologie der letzteren leicht begreiflich ist. Die Diagnose wird hierdurch in den meisten Fällen schwieriger, indem Symptome, die dem einen Klappenfehler zukommen, durch diejenigen der anderen in ihrer Erscheinung modificirt und theilweise verdeckt werden. Eine diagnostische Hauptregel, um sich unter solchen Umständen zurechtzufinden, ist zunächst, den Kern der Herzaffection herauszuschälen. Erst wenn der die Situation beherrschende Klappenfehler und die von diesem abhängigen Folgeerscheinungen festgestellt und ausgeschaltet sind, darf man daran gehen, das nicht damit Vereinbare im Herzkrankheitsbild auf weitere Klappenveränderungen zurückzuführen. Gehen wir von der Anwesenheit eines *diastolischen Geräusches* neben reinen systolischen Tönen aus, so ist hier in erster Linie an eine Insufficienz der Aorta zu denken. Ihre Diagnose ist fast immer leicht und sicher zu stellen. Allerdings kann das diastolische Geräusch in einzelnen Fällen sehr schwach sein, indessen ist das weniger wichtig, als dass das Geräusch zweifellos diastolisch und über dem oberen Theil des Corpus sterni am intensivsten zu hören ist; auch sind die Folgeerscheinungen, soweit sie sich auf den peripheren Gefässapparat beziehen, selbst wenn sie nicht stark entwickelt sind, so prägnant, dass es keine Schwierigkeiten macht, die Insufficienz der Aorta (selbst im complicirten Herzkrankheitsbilde) herauszufinden. Die Frage, ob das diastolische Geräusch nicht durch gleichzeitige Erkrankung einer anderen Klappe mitveranlasst sein könnte, kommt praktisch kaum in Betracht, da die Insufficienz der Pulmonalarterien zu den seltensten Klappenaffectionen gehört, und die ebenfalls ein diastolisches Geräusch erzeugenden Stenosen der Atrioventricularostien gewöhnlich nicht den rein diastolischen Charakter besitzen und vor Allem fast ausnahmslos mit Insufficienzen der betreffenden Klappen complicirt sind, also das diastolische und präsystolische Geräusch mit einem systolischen combinirt erscheint.

Diastolische Geräusche.

Systolische Geräusche.

Setzen wir den zweiten Fall, dass ein *rein systolisches Geräusch* über dem Herzen zu hören ist, so kommen praktisch für die Diagnose fast immer nur die Insufficienz der Mitralis und die Stenose des Aortenostiums in Betracht, und von diesen beiden ist die Mitralinsufficienz die soviel häufigere Klappenaffection, dass nach Constatirung eines systolischen Geräusches hieran immer zuerst gedacht werden muss. Die Unterscheidung beider Klappenfehler ist im Uebrigen leicht, da, abgesehen von dem Sitz der grössten Intensität des Geräusches, die Pulsbeschaffenheit, die secundäre Wirkung des Klappenfehlers auf das anatomische Verhalten der einzelnen Herzabschnitte u. s. w. bei beiden Klappenfehlern toto coelo verschieden sind. Es wird daher auch keinen ernstlichen Schwierigkeiten begegnen, die Combination der genannten beiden Klappenfehler, wenn sie sich in einem und demselben Fall vorfinden sollten, richtig zu diagnosticiren. Dasselbe gilt für die häufige Combination: Insufficienz der Mitralis und Insufficienz der Tricuspidalis, durch welch' beide systolische Geräusche erzeugt werden. In dieser Beziehung darf nicht vergessen werden, dass das Vorkommen von Insufficienzen der Tricuspidalis ohne Combination mit anderen Klappenfehlern zu den grössten Seltenheiten gehört, und dass daher im Zweifelfall die Anwesenheit einer Mitralinsufficienz neben einer sicher constatirten Tricuspidalinsufficienz wahrscheinlich ist, wenn letztere nicht als eine z. B. von Emphysem abhängige relative angesprochen werden kann. Wir haben gelegentlich der Besprechung der Tricuspidalinsufficienz die für die Diagnose der Combination: Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis maassgebenden Punkte ausführlich angeführt und wollen hier nur noch einmal die Wichtigkeit der Beachtung der Stärke des II. Pulmonaltons in solchen Fällen hervorheben.

Combination von systolischen u. diastolischen Geräuschen.

Complicirter wird die Sache, wenn, wie so häufig, bei der Auscultation ein *systolisches und diastolisches Geräusch* am Herzen gehört wird. In diesem Falle ist das Erste, den Ort der stärksten Intensität der Geräusche festzustellen und weiterhin darauf zu achten, welcher Herzabschnitt der wesentlich hypertrophirte ist. Die Diagnose kann natürlich nicht zweifelhaft sein, wenn beide Geräusche über dem oberen Theil des Corpus sterni am deutlichsten und die Hypertrophie auf den linken Ventrikel concentrirt ist; hier ist der Fehler, der beide Geräusche bedingt, an das Ostium aorticum zu verlegen. Jedenfalls ist Insufficienz vorhanden; ob gleichzeitig Stenose besteht oder ob das systolische Geräusch, wie so häufig, nur eine Begleiterscheinung und Folge der Insufficienz der Aortenklappen ist, muss vor Allem die Beschaffenheit des Pulses und ein etwaiges Tönen der Arterien entscheiden — Details der Diagnose, die schon früher, als von den bei der Aortenklappeninsufficienz in Betracht kommenden differential-diagnostischen Gesichtspunkten die Rede war, genauere Berücksichtigung fanden (s. S. 32). Stenose und Insufficienz der Aortenklappen kommt nicht selten zusammen vor; viel häufiger aber ist die Combination: Insufficienz der Mitralis und Stenose des Mitralostiums. Dieselbe ist dann zu diagnosticiren, wenn die consecutive Hypertrophie besonders stark das rechte Herz betrifft und die Symptome der Mitralinsufficienz derart modificirt sind (hochgradige Verstärkung und event. Spaltung des II. Pulmonaltons, kleiner Puls, modificirt-diastolisches, speciell präsystolisches Geräusch u. s. w.), dass man berechtigt ist, eine gleichzeitige Stenose des Mitralostiums in Betracht zu ziehen.

Auch die nicht seltene Combination von Mitral- und Aortenklappenfehlern mit Geräuschen in ungleichen Phasen der Herzthätigkeit ist zuweilen, wie noch an einem speciellen Beispiel gezeigt werden soll, nicht schwierig zu erkennen. Freilich müssen hierbei sämmtliche für jeden einzelnen Klappenfehler geltenden Grundregeln sorgfältig berücksichtigt werden, namentlich auch bei der Combination von Aorten- und Mitralinsufficienz das etwaige Vorhandensein einer deutlich ausgeprägten Rückstosselevation im Pulsbild (s. S. 30). Ich möchte übrigens im Allgemeinen bei der Diagnose von drei oder gar vier verschiedenen Klappenfehlern an ein und demselben Herzen Vorsicht empfehlen und den Rath geben, so complicirte Diagnosen immer nur dann zu machen, wenn man mit der Annahme von zwei Klappenfehlern für die Erklärung der vorhandenen Symptome schlechterdings nicht auskommt. Man beruhige sich nicht damit, dass bei der Section von drei diagnosticirten Klappenfehlern wenigstens einer oder gar zwei vorhanden waren und nur die Diagnose des dritten nicht stimmte! Wie wenn es anders sein könnte, als dass einer von den dreien gefunden wird! Viel richtiger wäre es in solchem Falle gewesen, den Hauptfehler sicher zu diagnosticiren und das übrige in suspenso zu lassen, als eine detaillirte Diagnose zu machen, welcher der anatomische Befund nicht entspricht.

Es ist nicht zweckdienlich und auch nicht möglich, weiter auf Einzelheiten einzugehen; jeder specielle Fall von Combination verschiedener Herzfehler will besonders betrachtet und durchdacht sein. Zur Illustration unserer Auseinandersetzungen soll zum Schluss ein Fall von Combination mehrerer Klappenfehler in Form einer Krankengeschichte kurz beschrieben und die Analyse der einzelnen Folgeerscheinungen an einem speciellen Beispiel vorgenommen werden.

Fall von Insuff. aortae, Stenose des Ost. aort., Mitral- und Tricuspidalinsufficienz.

Der 55jährige Kutscher S. litt vor 16 Jahren an einem 6 Monate dauernden Rheum. artic. acut. Vor 1 Jahr zum ersten Male Beschwerden von Seiten des Herzens: Herzklopfen, Athemnoth, Husten, Fieber. Diese Erscheinungen wichen nach einiger Zeit, um kurz vor seinem Eintritt in das Juliusspital wiederzukommen.

Die Untersuchung des Herzens ergiebt: Spitzenstoss im 5. Intercostalraum leicht verstärkt, etwas nach aussen von der Mamillarlinie. Herzdämpfung nach links und rechts wenig über die normale Grenze hinausreichend. An der Herzspitze ein systolisches blasendes Geräusch, diastolische Töne rein, II. Pulmonalton nur mässig verstärkt, Puls mittelvoll. Die *Diagnose* wird demnach auf eine *uncomplicirte Mitralinsufficienz* (ohne Mitralstenose) gestellt. Nach 3 Wochen stärkere Herzbeschwerden: an der Herzspitze (Spitzenstoss im 5. Intercostalraum) ein deutliches systolisches Geräusch, der II. Ton unrein; auf dem Sternum neben dem schwachen (fortgeleiteten) systolischen Geräusch ab und zu ein leises, deutlich diastolisches Geräusch, welches im Laufe der nächsten 2 Wochen lauter und mehr constant wird. Im 2. Intercostalraum rechts ist es weniger gut zu hören. Spitzenstoss hebend. Herzdämpfung den linken Sternalrand wenig überschreitend; Puls von mässiger Grösse, weich; das sphygmographische Bild ergiebt spitzige Gipfel der Pulswelle, *fehlende Rückstosselevation*; an den Carotiden ist nur ein herzsystolischer Ton zu hören. An der Herzspitze wird das Geräusch allmählich langgezogen und verbreitet sich immer mehr gleichmässig über Systole und Diastole; leichte Stauungserscheinungen, in der letzten Zeit des Lebens Venenpuls und zwar deutlich präsystolisch-systolischer, Knöchelödem, harte Leber.

Darnach musste die *Diagnose* „uncomplicirte Mitralinsufficienz“ erweitert werden. Sicher war zunächst die immer deutlicher hervortretende *Aorteninsufficienz:* denn wenn auch die charakteristischen Erscheinungen im peripheren Arteriensystem grossentheils vermisst wurden, so waren doch die wichtigsten Symptome der Aorteninsufficienz vorhanden, nämlich 1. ein zweifellos diastolisches Geräusch, erst zeitweise, später constant in der Richtungslinie der Aorta über dem Sternum zu hören, 2. fehlte in der Descensionslinie der Pulswelle die Rückstosselevation. Das letztere wäre nach der früher über das Erscheinen der Rückstosselevation bei Aorteninsufficienz, wenn sie mit Mitralinsufficienz complicirt ist, erörterten Regel auffallend. Indessen darf man nicht vergessen, dass, wenn die letztere mit Mitral*stenose* complicirt ist, die Füllung des linken Ventrikels vom Vorhof her zu langsam und unvollständig vor sich geht, als dass es zum Rückprall der Blutmasse und Rückstosselevation kommen könnte. Eine Stenose des Mitralostiums war aber im Verlauf der Krankheit wahrscheinlich geworden, weil das ursprünglich rein systolische Geräusch einen langgezogenen, in die Diastole hinein sich erstreckenden Charakter angenommen hatte. Die Diagnose wurde daher gestellt auf: *Insufficienz und Stenose der Mitralis und Insufficienz der Aortenklappen*, und wegen des deutlich präsystolisch-systolischen Venenpulses auf *relative Insufficienz der Tricuspidalis.*

Die *Section* lieferte eine Bestätigung unserer klinischen Voraussetzungen: leichte *Stenose des Ostium atrioventric. sin.*, *Insufficienz der Mitralis* (Verdickung der Klappenränder längs der Schlusslinie), *Insufficienz der Aortenklappen* (erste Klappe unförmig, verdickt, verkalkt, ebenso die zweite, zugleich mit der dritten verwachsen, Stenose des Aortenostiums?), *relative Insufficienz der Tricuspidalis* (Ostium atrioventric. dext. weit, 15 Cm. in der Circumferenz).

Anhangsweise soll hier noch der

Bildungsfehler des Herzens und der grossen Gefässe

Erwähnung geschehen, soweit sie der Diagnose zugänglich sind, beziehungsweise bei der Diagnose von Herzkrankheiten mit berücksichtigt werden müssen.

Offenbleiben des Foramen ovale.

Das *Offenbleiben des Foramen ovale* ist ein sehr häufiges Vorkommniss, aber diagnostisch bedeutungslos, wie eine sehr grosse Zahl von Beobachtungen beweist. Höchstens dann, wenn in einem der Vorhöfe eine abnorm grosse Drucksteigerung herrscht, strömt das Blut durch die Lücke im Septum atriorum nach der Seite des geringeren Drucks von einem Vorhof in den andern über. So tritt beispielsweise bei gleichzeitiger Insufficienz der Mitralis das Blut nach dem rechten Vorhof hinüber, wobei es dann zu Stauungen in den Körpervenen und unter Umständen, wie ein bekannter Fall von Reisch lehrt, zu intensivem Jugularvenenpuls kommt, ohne dass eine Tricuspidalinsufficienz vorhanden zu sein braucht. So lange nicht die von einem Vorhof zum andern stattfindende Blutströmung mit einer bedeutenden Kraft erfolgt, ist kein Grund für eine Geräuschbildung gegeben, und in der That fehlt dieselbe in den allermeisten Fällen.

Defecte des Ventrikelseptums.

Defecte in dem Ventrikelseptum. Indem bei diesem Entwicklungsfehler während der Systole der Blutstrom theilweise aus dem linken Ventrikel in den rechten übertritt, kommt es zur Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verstärkung des II. Pulmonaltons und bei engem Communicationswege zu systolischer Wirbel- und Geräuschbildung speciell an der Herzspitze, im weiteren Verlauf zur Cyanose. Eine differentialdiagnostische Unterscheidung von Mitralinsufficienz ist darnach nicht gut möglich, obgleich allerdings ein Unterschied in der mangelnden Stauung im kleinen Kreislauf und der geringen Füllung der Arterien bei dem genannten Entwicklungsfehler gegenüber der Mitralinsufficienz vom theoretischen Standpunkt aus postulirt werden kann. Da aber gerade bei den Defecten im Ventrikelseptum secundäre Klappenfehler (Tricuspidal- und Mitralinsufficienz) sich entwickeln oder andere Bildungsfehler und angeborene Klappenfehler, am häufigsten die Stenose des Pulmonalarterienostiums, gleichzeitig vorhanden sind, ist von einer sicheren Diagnose nie die Rede. Diagnostische Vermuthungen können nur höchst selten, nämlich bei ganz uncomplicirter Defectbildung im Septum ventriculorum unter Berücksichtigung der angegebenen Momente aufgestellt werden, sind aber am besten ganz zu unterlassen, da es sich hierbei mehr um diagnostische Künsteleien als um objectiv festbegründete diagnostische Annahmen handelt.

Diagnostisch etwas bessere Anhaltspunkte bieten die Fälle von Persistenz des Pulmonalaortenganges und des Isthmus aortae.

Persistenz des Ductus Botalli.

Persistenz des Ductus Botalli.

Die Folgen des Offenbleibens des Ductus Botalli ist das Uebertreten des Aortenblutstromes in den letzteren und die Pulmonalarterie; davon abhängig ist dann die Erweiterung der Pulmonalarterie, Ueberfüllung der Lunge mit Blut, die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels — also verbreiterte Herzdämpfung, Pulsation im Epigastrium, Verstärkung des II. Pulmonaltons, fühlbare Pulsation der erweiterten Pulmonalarterie. Tritt hierzu noch ein fühlbares systolisches Schwirren und ein hörbares systolisches Geräusch über der Pulmonalarterie, bedingt durch das Ueberströmen des Blutes aus dem relativ engeren Ductus in die weitere Pulmonalarterie, und findet sich, worauf GERHARDT zuerst aufmerksam machte, eine schmale Fortsetzung der Herzdämpfung längs des linken Sternalrandes bis gegen die zweite Rippe hinauf als percussorischer Ausdruck der erweiterten Pulmonalarterie, so gewinnt die Diagnose festeren Halt. Schwierig und in den meisten Fällen unsicher bleibt sie auch dann noch, zumal die Persistenz des Ductus Botalli mit anderen Entwicklungsstörungen am Herzen und den grossen Gefässen ganz gewöhnlich combinirt ist, besonders mit Stenosen an verschiedenen Ostien, speciell auch der Pulmonalarterie. Von dem Bild der letzteren sind die nicht complicirten Fälle von Persistenz des Ductus Botalli unterscheidbar dadurch, dass die Pulmonalstenose viel stärkere Grade von Cyanose und ein Auftreten derselben von der Geburt an veranlasst, dass das systolische Geräusch über der Pulmonalarterie sich bei der Persistenz des Ductus Botalli in die Aorta und linke Carotis, wenn auch abgeschwächt fortleitet, bei der Pulmonalstenose nicht, endlich, dass bei letzterer, wenn sie uncomplicirt ist, der II. Pulmonalton nicht, beim Offenbleiben des Ductus Botalli dagegen sehr beträchtlich verstärkt ist.

Differentialdiagnose.

Persistenz des Isthmus aortae.

Persistenz des Isthmus aortae.

In den Fällen, wo die fötale Verengerung des Aortenstückes, das zwischen dem Abgang der Subclavia sinistra und der Einmündung des Ductus Botalli liegt, der „Isthmus aortae“, persistirt, beziehungsweise mit dem Verschluss des Ductus Botalli sich noch weiter verengert, resultiren gewisse klinische Folgeerscheinungen, die eine Diagnose dieses Entwicklungsfehlers zulassen. Derselbe findet sich auffallend häufiger beim männlichen Geschlecht. Die Arterien, welche vom Aortenbogen zur oberen Körperhälfte abgehen, sind auffallend weit, der Puls gross, Fluxion zum Gehirn vorhanden. Im scharfen Gegensatz dazu sind die *Arterien der unteren Körperhälfte eng,* der *Puls in der Aorta abdominalis* und den *Cruralarterien klein, schwer und, nur gegenüber dem Puls der Radialarterien, verspätet fühlbar.* Dabei ist der *linke Ventrikel* in Folge der Circulationserschwerung *hypertrophisch* und zwischen der oberen und unteren Körperhälfte ein eclatant sicht- und fühlbarer *Collateralkreislauf* entwickelt.

Collateralkreislaufsentwicklung.

Aus diesen 3 Symptomen lässt sich die *Diagnose* sicher stellen. Sie wird ergänzt durch nähere Beachtung der Entwicklung der collateralen Communicationswege: — der Anastomose der A. subclavia — mammaria interna — cruralis (durch Vermittlung der Epigastrica sup. und inf.) einerseits, der Aorta desc. thoracica (durch Vermittlung der Aa. intercostales anteriores — posteriores — Aort. desc. thorac.) andererseits, ferner der Anastomose der Subclavia — Transversa colli — Dorsalis scapulae, welche, am innern Rand der Scapula gelegen, mit den Aa. intercostales posteriores aus der Aorta descendens thoracica communicirt. Als sichtbaren Ausdruck dieser Anastomosenbenutzung von Seiten des aus dem Aortenbogen nach der unteren Körperhälfte abzweigenden Blutstroms sieht man jene Communicationsgefässe mächtig geschwollen und pulsirend, besonders in der Gegend des inneren Schulterblattrandes und der vorderen Brustwand. Ueber diesen erweiterten Gefässen kann man *herzsystolische Geräusche* hören (besonders im Gebiet der Mamm. int.), von Herzgeräuschen dadurch unterscheidbar, dass sie dem systolischen reinen Herzton zeitlich folgen. Die Palpation ergiebt *systolisches Schwirren* der erweiterten Arterien, bedingt durch die excessiv gedehnten und damit bei der herzsystolischen Anspannung in unregelmässige Schwingungen gerathenden Arterienwände. Der *Aortenbogen* wird durch den starken Anprall des Blutes, welcher durch die Hypertrophie des linken Ventrikels ein gesteigerter ist, allmählich dilatirt, und ist seine Pulsation vom Hals aus hinter dem Manub. sterni zu fühlen.

Systolische Geräusche u. s. w.

II. Krankheiten des Pericards.

Pericarditis.

Die Diagnose der Pericarditis gründet sich lediglich auf den Befund der Auscultation und Percussion. Was neben demselben noch das Bild der Pericarditis vervollständigt, ist für die Diagnose nicht zu verwerthen; nur einzelne dieser Nebensymptome, wie die Dysphagie, haben insofern einige diagnostische Bedeutung, als ihre Genesis in Folge des Angrenzens des Oesophagus an das Pericardium zur Ansammlung eines Exsudats im Herzbeutel in directer Beziehung steht.

Percussionsverhältnisse.

Die *Percussion* ergiebt in Fällen, wo ein grösseres Exsudat in den Herzbeutel abgesondert wurde, eine sehr charakteristische Veränderung der normalen Herzdämpfung; kleinere Exsudatmengen dagegen verändern die absolute und relative Herzdämpfung gar nicht oder nur sehr unbedeutend. Fängt eine Vergrösserung derselben an nachweisbar zu werden, so tritt sie zunächst an der *Basis* des Herzens auf, weil die entzündliche Flüssigkeit durch das Herz selbst am Hinunterrinnen theilweise verhindert wird, und weil der Theil der Flüssigkeit, der sich nach unten senkt, auf eine grössere Fläche vertheilt wird, und wenn es sich nicht um grössere Exsudatmengen handelt, sich dem Nachweis entzieht. Doch gelingt es, wie Ebstein neuerdings erörtert hat, durch palpatorische Percussion die unten sich ansammelnden Exsudatmengen als eine im 5. Intercostalraum am rechten Sternalrande im sog. „rechtsseitigen Herzleberwinkel“ auftretende und von der relativen Leberdämpfung unterscheidbare Dämpfung nachzuweisen. Sobald die Exsudation bedeutendere Dimensionen annimmt, wird der Herzbeutel nach allen Seiten hin stärker ausgedehnt und tritt das Herz von der vorderen Thoraxwand mehr und mehr zurück; die den Herzbeutel einfassenden Lungenränder werden nach der Seite verschoben, und damit erscheint die „Herzdämpfung“ in toto vergrössert. Sie bildet unter solchen Verhältnissen *die bekannte Figur eines Dreiecks mit der Basis nach unten und mit abgerundeter Spitze nach oben.* Dieser Dämpfungsbezirk kann noch bedeutend vergrössert werden dadurch, dass man den Patienten sich aufrichten und nach vorn überbeugen lässt, ein diagnostisches Manöver, dessen Ausführung übrigens unnöthig ist, da die ganze Procedur, wie später noch besprochen werden wird, durchaus nicht ein für Pericarditis pathognostisches Untersuchungsresultat liefert und andererseits für den Patienten lästig, ja unter Umständen geradezu gefährlich ist. *Die Spitze des Dämpfungsdreiecks* ragt nach oben, je nach der Menge des Exsudats bis zum dritten oder zweiten Rippenknorpel, der *linke Dreieckschenkel* event. bis zur vorderen Axillarlinie und darüber hinaus und überschreitet damit die Stelle, wo der Spitzenstoss normaler Weise anschlägt. Der *rechte Dreieckschenkel* reicht bis zum rechten Sternalrand und weiter hinüber, ja bei sehr grossen Exsudatmengen kann er sogar jenseits der rechten Mamillarlinie fallen. Die *Basis des Dreiecks* endlich, weil den Spitzenstoss nach links überragend, ist wenigstens zum Theil direct percutirbar, nämlich links von dem äussersten Ende des Randes des linken Leberlappens. Dabei zeigt sich die untere Grenze der Herzdämpfung nach unten verrückt bis zur 8. Rippe; das Zwerchfell und mit ihm die Leber sind durch das Exsudat nach unten gedrängt. Auch die an das Dreieck angrenzenden Lungentheile sind, wie schon bemerkt, verdrängt. Ihre Compression lässt sich percussorisch nachweisen durch tympanitischen oder auch wohl relativ gedämpften Schall, der in der Infraclaviculargegend und besonders hinten in der Scapulargegend stärker hervortritt, wo auch die übrigen Zeichen der Lungencompression, das Bronchialathmen u. s. w. angetroffen werden.

Inspection u. Palpation.

Die *Inspection* ergiebt eine Erweiterung des Thorax in der Herzgegend, eine Verbreiterung der Intercostalräume und ein Zurückbleiben der linken Thoraxhälfte bei der Athmung, ganz analog den Verhältnissen bei Pleuraexsudaten. — Folgeerscheinungen der Exsudation, die für die Diagnose höchstens als Ergänzungen in Betracht kommen. *Diagnostisch wichtig dagegen ist das Verhalten des Spitzenstosses.* Derselbe rückt mit der Herabdrängung des Zwerchfells nach unten und, weil das Herz sich unter solchen Verhältnissen mehr horizontal lagert, auch etwas nach links. *Die wichtigste Veränderung aber ist, dass die Herzdämpfung* (spec. der linke Dreiecksschenkel derselben) *über den Herzspitzenstoss hinausragt*, indem ein Theil des Exsudats noch links vom Herzen zu liegen kommt. Je mehr Flüssigkeit dann im Verlaufe der Entzündung im Herzbeutel sich ansammelt, um so schwächer muss der Spitzenstoss werden, bis er schliesslich ganz verschwindet. *Durch Vornüberbeugenlassen des Kranken lässt sich*, indem das Herz in dem Exsudat nach vorn unten sinkt, *der verschwundene Spitzenstoss gewöhnlich wieder zum Vorschein bringen.*

Verhalten d. Spitzenstosses.

Wie wichtig in diagnostischer Beziehung die Schwäche und Lage des Spitzenstosses innerhalb der Dämpfungsfigur ist, zeigt folgender von mir beobachtete Fall:

Bei einem Kranken mit Vitium cordis — Insufficienz der Mitralis — tritt unter Athembeschwerden und Verschlechterung der Pulsbeschaffenheit *plötzlich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts über das Sternum hinaus* ein. Zugleich wird ein *Reibegeräusch auf der Mitte des Sternums* gehört. Dagegen ist der Spitzenstoss so kräftig wie zuvor an der äussersten Grenze der Herzdämpfung nach links zu fühlen. Die Diagnose wird in Anbetracht des letzteren Umstandes nicht, wie so nahe lag, auf Pericarditis exsudativa gestellt, sondern auf acute Herzvergrösserung mit Pericarditis sicca. Die Section des 2 Tage darauf Verstorbenen ergiebt acute Dehnung des rechten Herzens, speciell des rechten Vorhofs mit Mediastinitis acuta, durch welch letztere das Reibegeräusch in der Herzgegend bedingt war.

Auscultation, Reibegeräusch.

Wichtiger als alle bis jetzt besprochenen Zeichen ist für die sichere Diagnose der Pericarditis das bei der *Auscultation* wahrnehmbare (auch zuweilen palpable) durch Verschiebung der entzündlich rauh gewordenen Pericardialblätter an einander entstehende *Reibegeräusch*. Dasselbe ist deswegen in diagnostischer Beziehung sehr wichtig, weil es fast immer einen so ausgesprochenen akustischen Charakter hat, dass die Diagnose schon auf die blosse Anwesenheit dieses Geräusches hin ohne Weiteres gestellt werden kann.

Specifische Eigenschaften des pericardialen Reibegeräusches.

Das Reibegeräusch sichert die Diagnose auch in den Fällen, wo jedes flüssige Exsudat fehlt; auffallender Weise hört man ein Geräusch meist auch dann, wenn grössere Mengen Exsudat die Pericardialblätter auseinander drängen. In letzterem Falle ist dasselbe gegen die Herzbasis hin, da, wo die grossen Gefässe aus dem Herzbeutel austreten, zu suchen, weil hier die Blätter des letzteren bei fortschreitender Exsudation am längsten an einander liegen bleiben. Auf der anderen Seite kann das Geräusch, wie mich unlängst eine Beobachtung lehrte, trotz Fehlens des Exsudats selbst bei enormer Entwicklung der pericarditischen Auflagerungen ganz fehlen, wenn diese letzteren sehr weich sind und die Herzthätigkeit schwach ist. Die Diagnose der Pericarditis konnte in diesem Falle um so weniger gestellt werden, als die Herzdämpfung zwar in Folge der massigen pericarditischen Auflagerungen etwas vergrössert war, ein Flüssigkeitserguss aber so gut wie ganz fehlte und demgemäss der schwache Spitzenstoss mit der äussersten linken Herzdämpfung zusammenfiel.

Der akustische Charakter der Herzreibegeräusche wechselt ausserordentlich stark, und doch ist das Reibegeräusch verhältnissmässig leicht als solches zu erkennen. Aus Beschreibungen kann man sein Timbre nicht kennen lernen; es muss öfters gehört worden sein, soll das Ohr es sicher von anderen, speciell den endocardialen Geräuschen, unterscheiden. Es hat daher auch meiner Ansicht nach gar keinen Werth, besondere Arten des Geräusches (ein anstreifendes, kratzendes u. s. w.) aufzustellen. Erleichtert hat mir die Diagnose immer die Beachtung des *absatzweise* erfolgenden Ablaufs der Geräusche; weiter spricht für den pericardialen Charakter eines Geräusches der mangelhafte Synchronismus des Geräusches mit der Systole und Diastole des Herzens (das „Nachschleppen"). Prägnant ist diese Erscheinung nur bei langsamem Herzschlag oder wenn man bei zufällig aussetzendem Pulse auf die Zeit der Pause achtet. Wichtiger ist nach meiner Erfahrung, dass die Geräusche als sehr oberflächlich, nahe dem Ohr entstanden imponiren und gewöhnlich lauter werden, wenn das Stethoskop etwas stärker aufgedrückt wird. Auch hört man die Geräusche meist deutlicher, wenn man den Kranken tief einathmen und den Athem auf der Höhe der Inspiration anhalten lässt, während bei der Exspiration nur ausnahmsweise eine Verstärkung des Geräusches sich einstellt. Für diagnostisch noch maassgebender als die letztangeführten Charaktere halte ich den Umstand, dass mit veränderter Körperstellung, speciell beim Sitzen oder Vornüberbeugen des Körpers, d. h. also mit dem Andrängen des Herzens gegen die vordere Thoraxwand, pericardiale Geräusche, die im Liegen nicht hörbar waren, erscheinen, oder dass beim Liegen vorhandene Geräusche hierdurch verstärkt werden, und endlich, dass die pericardialen Geräusche zuweilen an Stellen, die der Klappenauscultation nicht entsprechen, am deutlichsten hörbar und im Gegensatz zu endocardialen streng localisirt sind, so dass sie schon in nächster Nachbarschaft nicht mehr gehört werden können. Man kann sich von dem angeführten Verhalten des Reibegeräusches in vielen Fällen leicht überzeugen.

Nebenerscheinungen.

Aus den bisher angeführten Symptomen ist die Diagnose einer Pericarditis im einzelnen Falle gewöhnlich leicht und sicher zu stellen. Was sonst im Bilde der Pericarditis beobachtet wird, hat nur den Rang von untergeordneten, die Diagnose ergänzenden Factoren. So der Schmerz in der Herz-

Circulationsstörungen.

gegend, das Fieber, das in seinem Verhalten sehr schwankend ist und keinen specifischen Charakter hat, die erschwerte beschleunigte Athmung u.a. Wichtiger ist eine Reihe von Symptomen, die von dem mechanischen Druck des Exsudates auf das Herz und der dadurch *behinderten Diastole* des Herzens abhängig sind, indem in Folge davon die Venen ihr Blut weniger leicht in das Herz entleeren, das arterielle System sich schlechter füllt und eine Erniedrigung des Blutdrucks sich geltend machen muss. So kommt es zu den bekannten Störungen der Circulation: zur Schwellung der Leber (damit zuweilen später zu prävalirendem Ascites), zur Verminderung der Urinsecretion, zum allgemeinen Hydrops und zur Cyanose, endlich auch zu Ohnmachten, wenn der Kranke sich aufrichtet und damit der ohnedem geringe Füllungsgrad der Gehirnarterien plötzlich noch weiter sinkt.

Folgeerscheinungen des Druckes auf die Nachbarschaft.

Ferner sei einiger Symptome Erwähnung gethan, die, von der Circulationsstörung unabhängig, dem localen Druck des Exsudats auf Gebilde, die zu dem Pericard in nächster räumlicher Beziehung stehen, ihre Entstehung verdanken und, insofern als sie der Pericarderkrankung speciell zukommende Erscheinungen repräsentiren, zuweilen von specifischer diagnostischer Bedeutung sind. Hierher gehört ausser der *Dysphagie* die *Stimmbandlähmung*, das *Erbrechen* und der *Singultus*. Auch die ab und zu beobachtete Verlangsamung des Pulses ist möglicherweise hierher zu rechnen und auf eine durch den Exsudatdruck bedingte Reizung des N. vagus zurückzuführen.

Differentialdiagnostisches.

Die *Vergrösserung der Herzdämpfung* kann natürlich den verschiedensten Ursachen ihre Entstehung verdanken und Irrthümer in der Diagnose veranlassen. Spricht die angegebene Dreiecktigur mit stumpfer Spitze für Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel, so kommt neben Pericarditis ein Hydropericardium in Frage. Da auch die Pericarditis mit Stauungserscheinungen einhergehen und das Reibegeräusch bei derselben, sobald der Erguss reichlich wird, verschwinden kann, so ist eine Verwechselung beider Krankheiten selbstverständlich möglich, um so mehr als das der Pericarditis im Allgemeinen zukommende Fieber in einzelnen Fällen (speciell, wenn es sich um die chronische Form der Pericarditis handelt) fehlen kann. Hat man Gelegenheit, die Erkrankung längere Zeit zu beobachten, so ist die Wahl zwischen Annahme des einen oder anderen Zustandes gewöhnlich nicht schwierig, zumal wenn die ätiologischen Daten im einzelnen Fall mit berücksichtigt werden. Das Auftreten der Herzaffection im Verlauf einer Infectionskrankheit: des acuten Gelenkrheumatismus, der Sepsis, der Tuberkulose, Diphtherie, Scarlatina, Pneumonie, des Scorbuts, bezw. der hämorrhagischen Diathese überhaupt, endlich bei Entzündungen von Organen, die in der Nachbarschaft des Pericards gelegen sind, spricht für das Bestehen einer Pericarditis und gegen Hydropericardium, bei dem unter allen Umständen allgemeine oder locale Circulationsstörungen als Entstehungsursache nachweisbar sein müssen.

Hydropericardium.

In Fällen, wo man mit diesen diagnostischen Grundsätzen nicht auskommt, und solche kommen schon deswegen vor, weil Morbus Brigthii, Tuberkulose u. a. beide Zustände veranlassen, gebe man zu diagnostisch-therapeutischen Zwecken *Digitalis*. Verschwinden unter dem Gebrauch des Mittels die Stauungserscheinungen und zugleich die Vergrösserung der Herzdämpfung, so spricht dies für Hydropericard; bleibt dagegen im anderen Falle die Flüssigkeit im Herzbeutel zurück, d. h. die Dämpfungsgrenze gross, so gewinnt die Diagnose des entzündlichen Charakters der Flüssigkeitsansammlung im

EDICAL

Pericard an Wahrscheinlichkeit. Freilich kann auch unter diesen Verhältnissen in Folge der stärkeren Diurese die Resorption des pericarditischen Exsudats eingeleitet werden; indessen darf man dann erwarten, dass das bis dahin nicht gehörte Reibegeräusch zum Vorschein kommen und auch hierdurch die Differentialdiagnose erleichtert werden wird. Kommt es auf eine rasche und sichere Diagnose an, so muss eine *Probepunction* gemacht werden — eine sehr einfache und ungefährliche Operation, deren Vornahme übrigens auf diejenigen Fälle beschränkt werden sollte, in welchen sie nicht lediglich in differential-diagnostischem, sondern auch in diagnostisch-therapeutischem Interesse indicirt ist. Die Untersuchung der Punctionsflüssigkeit ergiebt bei Pericarditis ein hohes specifisches Gewicht, eventuell Trübung oder Eitergehalt derselben. Dabei gewinnt man nebenbei auch diagnostische Sicherheit in der Annahme eines *Hämopericards*, an dessen Vorhandensein von vornherein in den seltenen Fällen zu denken ist, in denen die Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel sich rasch unter den Zeichen der acuten Anämie entwickelt.

Herzvergrösserung u. Schwäche der Herzaction.

Grössere Schwierigkeiten, als die Unterscheidung der Pericarditis von Hydropericard, macht zuweilen die Lösung der Frage, ob die Vergrösserung der Herzdämpfung von einer Pericarditis exsudativa oder von Herzvergrösserung herrührt. Solange der Spitzenstoss deutlich ausgesprochen ist, entscheidet die Lage desselben leicht die Frage. Sobald er an der äussersten Grenze der Dämpfung nach links hin liegt, ist eine Herzvergrösserung anzunehmen, mag auch sonst Alles für Pericarditis sprechen; ist dagegen der Spitzenstoss innerhalb der linken Herzdämpfungsgrenze gelegen, so ist Pericarditis zu diagnosticiren. Verschwindet andererseits der Spitzenstoss bei den beiden Krankheitszuständen, bei der Pericarditis in Folge der Entfernung des Herzens von der Thoraxwand durch das Exsudat, bei der Herzvergrösserung durch überhandnehmende Herzschwäche, so ist die Differentialdiagnose schwierig. Ist der Puls relativ kräftig bei fehlendem Spitzenstosse, so lenkt dieses Missverhältniss zwischen Spitzenstoss und Pulsvölle von selbst die Diagnose auf Pericarditis. Indessen ist ja gerade, wie wir gesehen haben, das massige Exsudat, welches das Herz nach hinten treten lässt und den Spitzenstoss zum Verschwinden bringt, auch die Ursache für eine mangelhafte Diastole und damit für die Stauung und geringe Spannung im Arteriensystem, so dass der Werth des angegebenen differentialdiagnostischen Symptoms ein beschränkter ist. Auch hier darf von der Digitalis, die in solchen Zuständen zugleich das wichtigste therapeutische Mittel ist, diagnostischer Nutzen erwartet werden.

Statt der Digitalis hat Th. Schott unlängst die mit dem Kranken planmässig vorzunehmende *Widerstandsgymnastik* als ein Mittel empfohlen, um in zweifelhaften Fällen eine Herzdilatation von einem Pericardialexsudat diagnostisch zu unterscheiden. Die durch Herzdilatation bedingte Vergrösserung der Herzdämpfung geht hierbei rasch, beispielsweise in 1/2 Stunde zurück, während die (vergrösserte) Dämpfung beim Pericardialexsudat durch die gymnastischen Uebungen nicht beeinflusst wird. Weniger differentialdiagnostische Sicherheit bietet nach meiner Erfahrung ein anderes physikalisches Untersuchungsmittel, der Wechsel der Grösse der Herzdämpfung bei verschiedener Körperstellung. Vom theoretischen Standpunkte aus sollte man denken, dass beim Aufsitzen oder gar *Vornüberbeugen des Kranken bei der Pericarditis die Herzdämpfung beträchtlich zunehme, bei Herzvergrösserung nicht.* Allein man kann sich (namentlich in Fällen, wo Herzvergrösserung mit totaler Synechie der Pericardialblätter bei der Section gefunden wird, so dass ein etwa in den letzten Stunden des Lebens resorbirtes Hydropericard ausgeschlossen werden kann) leicht überzeugen, dass auch das vergrösserte Herz in den verschiedenen Körperstellungen des Patienten auf die Grösse der Herzdämpfung von bedeutendem Einfluss ist. Beim Vornüberbeugen fällt nämlich das schwere grosse Herz nach vorn, drängt die Lungenränder zurück und lässt so die Herzdämpfung momentan in beträchtlich weiteren Grenzen erscheinen. Mit der Zunahme der Dämpfungsgrösse durch den Pericardialerguss unter solchen Umständen verglichen, ist ja wohl die Zunahme durch ein voluminöses Herz geringer; indessen darf man im Zweifelfall auf solche relative Grössenverhältnisse hin keine Diagnose stellen. Nur wenn beim Vornüberbeugen des Kranken der bis dahin fehlende Spitzenstoss nunmehr deutlich innerhalb der Dämpfung auftritt, darf die Ursache der Vergrösserung der Herzdämpfung in einer Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutel gesucht werden.

Vergrösserung der Herzdämpfung durch Lungenretraction u. a.

Durch Lungenretraction kann das Herz, auch wenn es nicht vergrössert ist, in solchem Umfang blossgelegt werden, dass ein Pericardialerguss vorgetäuscht werden kann, und dasselbe könnte, theoretisch gedacht — praktisch wird es kaum je vorkommen —, der Fall sein, wenn die um den Herzausschnitt gelegenen Lungenränder isolirt luftleer werden. Im ersteren Fall wird der gleichzeitige Hochstand des Zwerchfells und die verbreiterte Herzbewegung, die Lage des Spitzenstosses an der äussersten Grenze der Herzdämpfung, sowie die sichtbare und fühlbare starke Pulsation der Pulmonalarterie vor groben Irrthümern schützen, im letzteren Fall wird der Mangel von Vesiculärathmen, die Verstärkung des Pectoralfremitus und die Unregelmässigkeit der Dämpfungsgrenzen in den infiltrirten Lungenrändern für die Diagnose maassgebend sein. Auch ein Mediastinaltumor kann sich zufällig so entwickeln, dass die durch denselben erzeugte Dämpfung sich direct an die normale Herzdämpfung anschliesst und letztere vergrössert erscheinen lässt. Hier wird die fehlende Veränderung der Dämpfung beim Lagewechsel, das Verhalten des Spitzenstosses und vor Allem auch die Art und Weise, wie die Dämpfung meist einseitig und unregelmässig weiter wächst, die Diagnose sichern.

Verdeckung des Pericardialexsudats durch Emphysem der Lunge u. ä.

Umgekehrt kann ein Pericardialerguss verborgen bleiben oder kleiner erscheinen, als er in Wirklichkeit ist, wenn die vorderen Lungenränder verwachsen sind und deswegen bei Exsudatanhäufung im Pericard nicht zurückweichen können, oder wenn eine emphysematöse Lunge in grosser Ausdehnung über das Herz gelagert ist. Bei solcher Sachlage kann man den Pericardialerguss vor Allem an dem grossen Umfang der relativen Herzdämpfung und der Steigerung derselben beim Lagewechsel erkennen.

Pericardiale und endocardiale Geräusche.

Gewöhnlich kommt man übrigens leicht über alle die genannten Schwierigkeiten in der Diagnose hinweg durch die Constatirung des fast in allen Fällen von Pericarditis, wenigstens in gewissen Stadien der Krankheit, vorhandenen Reibegeräusches. Dieses selbst aber ist in seinem Charakter so prägnant, dass es nicht leicht mit anderen Geräuschen am Herzen verwechselt werden kann. Wir haben schon früher die Merkmale kennen gelernt, die das pericardiale Reibegeräusch von den endocardialen Geräuschen unterscheiden lassen. Ergänzend sei hier noch angeführt, dass die Diagnose der Natur der Geräusche zuweilen dadurch erschwert wird, dass man neben dem Geräusch den I. oder II. Ton nicht rein hört, sondern während der Systole und Diastole lediglich Geräusche wahrnimmt, oder dass pericardiale und endocardiale Geräusche in einem und demselben Falle gleichzeitig zur Erscheinung kommen. Man kann dann gewöhnlich die letzteren nicht mehr diagnosticiren, weil die ersteren an Stärke prävaliren: doch findet auch das umgekehrte Verhalten statt.

Pleuropericardiales („extrapericardiales") Reibegeräusch.

Bei einer die peripheren Theile der Lunge betreffenden Pneumonie oder bei Pleuritis, die vorn in der Nähe des Herzens ihren Sitz haben, ereignet es sich verhältnissmässig nicht selten, dass die entzündlich-rauh gewordene Pleura in der Nähe des Herzens durch dessen Action so gestreift wird, dass ein mit der Herzbewegung isochrones Reibegeräusch erzeugt wird, das *pleuropericardiale* oder „*extrapericardiale*“ Reibegeräusch In der Regel entspricht diesem am Krankenbett beobachteten Phänomen post mortem eine entzündliche Affection beider einander zugekehrten Pleuraflächen des Sinus mediastino-costalis. Reibegeräusche werden bei diesem Sitz der Entzündung erzeugt durch die Verschiebung der entzündlich-rauhen Pleurablätter aneinander theils bei der Athmung, theils bei der Systole und Diastole des Herzens. Aus letzterem Grunde können die mit der Herzthätigkeit isochronen Reibegeräusche mit pericarditischen verwechselt werden. *Lässt man den Kranken nach tiefer Inspiration den Athem anhalten, so verschwindet im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Pericardialgeräusch das Reibegeräusch gewöhnlich ganz,* weil die in den Sinus mediastino-costalis bei der Inspiration hereintretende Lunge das Aneinanderreiben der rauhen Pleuraflächen durch die Herzbewegung erschwert. Doch giebt dieses differentialdiagnostische Merkmal meiner Erfahrung nach keineswegs sichere Anhaltspunkte für die Diagnose; im Gegentheil ist zuweilen das pleuro-pericardiale Reiben gerade auf der Höhe der Inspiration besonders deutlich. Die für die Diagnose am meisten verwerthbaren Erscheinungen sind, dass das Reibegeräusch bei der Pleuritis pericardiaca nicht bloss an die Phasen der Herzbewegung, sondern in erster Linie an die Respiration geknüpft ist, ferner dass neben dem durch die Herzthätigkeit erzeugten Reibegeräusch auch eclatantes pleuritisches Reiben zu hören ist, Exsudat im Herzbeutel fehlt, und dass das Reibegeräusch bei der Pleuropericarditis im Gegensatz zur Pericarditis interna beim Vornüberbeugen des Kranken nicht deutlicher wird. Die Unterscheidung einer Pericarditis sicca von der Pleuritis pericardiaca wird unmöglich, wenn sich zu ersterer eine in der Nähe des Herzens localisirte Pleuritis zugesellt. Höchstens ist die Diagnose der Pericarditis (sicca) in solchen Fällen noch denkbar, wenn das Reibegeräusch mitten auf der Herzdämpfung, also in einem Bezirk auftritt, bis zu dem der Sinus mediastino-costalis nicht reicht. Unter Beachtung der angeführten diagnostischen Punkte ist die Erkennung der Pleuropericarditis nicht so schwierig, als es scheinen möchte; ich habe die Diagnose fast immer sicher und, wie die Sectionen lehrten, richtig zu stellen vermocht.

Als Folgeerscheinung der Pleuritis pericardiaca hat Riegel das eigenthümliche Phänomen beschrieben, dass der normaler Weise mit der Inspiration schwächer werdende Herzchoc eine *exspiratorische* Verminderung erfährt. Er erklärt dies in der Weise, dass bandartige Adhäsionen zwischen Lunge und Herz derart gelagert und beschaffen sind, dass sie bei der Inspiration schlaffer werden und damit das Herz sich freier bewegen kann, als bei der Exspiration.

Beschaffenheit d. Pericardialexsudats.

Schliesslich hat die Diagnose der Pericarditis sich auch noch auf die Bestimmung der Beschaffenheit des entzündlichen Exsudats zu erstrecken, d. h. es ist zu überlegen, ob dasselbe serofibrinös, eitrig, jauchig oder hämorrhagisch sein werde. In dieser Beziehung giebt hauptsächlich die Beachtung der Ursache der Pericarditis und die Constitution des betreffenden Individuums den Ausschlag. Beim Scorbut, bei hämorrhagischer Diathese überhaupt, bei Krebs und Tuberkulose, bei Variola und Scarlatina haemorrhagica ist ein bluthaltiges, bei Sepsis oder complicirender suppurativer Pleuritis ein eitriges Exsudat zu erwarten, wobei dann die Schüttelfröste und das stark remittirende Fieber gewöhnlich nicht fehlen. Dagegen ist beim Rheumatismus artic. acutus eine serofibrinöse Beschaffenheit des Exsudats wahrscheinlich, lauter Annahmen, die so gut wie keinen Werth haben, da sie sich in der Regel kaum über das Niveau von vagen Vermuthungen erheben. Sichere Entscheidung über die Natur der Pericardialflüssigkeit bringt nur die Punction derselben mittelst der *Pravaz*'schen Spritze, die unter allen Umständen indicirt ist, wenn eine operative Entfernung des Exsudats im speciellen Fall in Frage kommt.

Folgezustände der Pericarditis, Pericardialsynechien, schwielige Mediastinopericarditis.

Nach abgelaufener Pericarditis bleiben nicht selten bindegewebige Synechien der Herzbeutelblätter, feste Verwachsungen des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand oder der Wirbelsäule, mit den Sinus pleurae, auch wohl mit der Aorta zurück, oder es kommt, wenn sich der Entzündungsprocess in das Zellgewebe des Mediastinums fortpflanzt, in letzterem zu Schwielenbildungen und Verziehungen der im Mediastinum gelegenen Gebilde. Durch alle diese Processe kann die Herzaction und die Circulation in den Gefässen behindert und zum Theil in höchst charakteristischer Weise verändert werden, so dass die Diagnose dieser Krankheitszustände unter Umständen möglich ist. Freilich nicht immer! So können vollständige Obliterationen des Herzbeutels bei der Section angetroffen werden, ohne dass auch nur das leiseste Symptom während des Lebens darauf hingedeutet hätte. Die bei ausgedehnterer Verwachsung resultirende Abschwächung der Herzbewegung, die Insufficienz des Herzens mit ihren Folgen ist so vielen Erkrankungen des Herzens gemein, dass das Symptom als solches für die Diagnose nicht allein, sondern höchstens als eine die Diagnose ergänzende Erscheinung benutzt werden kann. Dagegen machen sich zuweilen neben jener Insufficienz oder ohne eine solche ganz auffallende, durch die physikalische Untersuchung nachweisbare, diagnostisch wichtige Veränderungen geltend.

Die bekannteste derselben ist *die Einziehung des Intercostalraums an der Stelle des Spitzenstosses bei der Systole des Ventrikels.*

Zustandekommen des normalen Spitzenstosses.

Die Verwölbung des V. Intercostalraumes bei der Contraction des Herzens unter *normalen* Verhältnissen ist bekanntlich nicht einfach zu erklären. Sicher gestellt ist heutzutage Folgendes: Der Herzschoc kommt im ersten Theil der Systole in der sog. Verschlusszeit (cf. S. 28) zu Stande; die in dieser Zeit stattfindende Contraction des Herzens hat, nachdem durch die Contraction der Vorhöfe unmittelbar vor Beginn der Systole des Ventrikels die Atrioventriculargrenze und damit der Ventrikel etwas nach unten vorgeschoben worden ist, eine Bewegung der Herzspitze nach oben und *vorn* zur Folge. Letztere Bewegung ist wesentlich das Resultat der Senkrechtstellung der Ventrikelaxe zur Basis des Herzens, deren Querdurchschnitt statt der elliptischen Form, die ihm in der Diastole zukommt, bei der Systole eine mehr kreisförmige zeigt (Ludwig). Hierdurch und weil dabei die Ventrikelwand praller wird, ist es begreiflich, dass die Herzspitze sich soweit nach vorn verschiebt, dass eine Verwölbung des V. Intercostalraumes, gegen welchen hin das durch das Zwerchfell gebildete planum inclinatum abfällt, durch das auf letzterem liegende Herz bei seiner Contraction erfolgen kann. Soweit Platz durch das sich verkleinernde Herz geschaffen wird, rücken die Lungenränder bei der Systole herein. Sobald letzteres nicht mehr geschehen kann, so bei Schrumpfung und Verwachsung der Lungenränder, bei Herzhypertrophie u. s. w., treten, wie man häufig zu beobachten Gelegenheit hat, bei ausgesprochenem Spitzenstoss Einziehungen der Intercostalräume in der ganzen Herzgegend auf als Ausdruck der systolischen Verkleinerung des Herzens, der nicht die entsprechende Ausfüllung des freigewordenen Raums durch die Lunge folgen kann. Diese Einziehungen müssen von der uns beschäftigenden *systolischen Einziehung der Herzspitze* wohl unterschieden werden.

Systolische Einziehung in der Spitzenstossgegend.

Diese kommt vielmehr nur dann zu Stande, wenn jene ebenbeschriebene Locomotion der Herzspitze nach vorn gehindert ist. Da bei diesem Locomotionsvorgang auch die Basis nach unten tritt, so wird es bei Verwachsungen des Herzbeutels darauf ankommen, ob dieselben den basalen Theil des Herzens betreffen und dessen Abwärtsbewegung hemmen. In der That hat man durch Sectionen festgestellt, dass selbst unbedeutende Synechien im Stande waren, die systolische Einziehung des V. Intercostalraums zu bewirken, wofern sie nur die Basis des Herzens betrafen, während selbst ausgedehnte Verwachsungen an anderen Stellen intra vitam symptomlos verliefen. Zeigt dagegen der obliterirte Herzbeutel statt der normalen lockeren Anheftung eine Verwachsung mit der vorderen Brustwand und mit der Wirbelsäule durch sehr straffe Bindegewebsmassen, so wird nicht nur eine Einziehung des Intercostalraums, sondern auch *eine Einziehung eines Theils der vorderen Brustwand die Folge der Herzcontraction sein, welche letztere übrigens eine gewisse Energie haben muss, soll die Retraction deutlich zum Ausdruck kommen.* Während der Diastole wird die Brustwand wieder in ihre natürliche Lage zurückkehren, was mit einem gewissen Choc, einem *diastolischen* Herzstoss, und mit Erzeugung eines dumpfen, bei der Auscultation unmittelbar nach dem zweiten Herzton wahrnehmbaren Tons geschieht. Mit der Diastole gleichzeitig erfolgt, wie FRIEDREICH zuerst gelehrt hat, ein *Collaps der Halsvenen,* indem durch das diastolische Vorspringen der Brustwand eine rasche Entleerung der Halsvenen begünstigt wird. Während die einfache Einziehung des Intercostalraums an der Stelle des Spitzenstosses in seltenen Fällen auch sonst beobachtet wird, so sind jene Retractionen der vorderen Brustwand zugleich mit dem diastolischen Collaps der Halsvenen Symptome, welche die Diagnose der straffen Verwachsung des Herzbeutels speciell mit der Nachbarschaft sicher machen. Wichtig ist vor Allem auch die Beachtung des Umstandes, dass den fraglichen Erscheinungen eine Pericarditis voranging. Ist im Verlaufe einer solchen der Spitzenstoss erst deutlich sichtbar gewesen, dann aber bei Heilung der Pericarditis und normaler Ausdehnung der Herzdämpfungsgrenzen verschwunden, so genügt schon der blosse Mangel des Spitzenstosses (eine Erscheinung, die auch sonst so sehr häufig beobachtet wird und meist bedeutungslos ist), um bei dieser Sachlage die Diagnose auf Pericardialsynechie zu stellen, die freilich noch sicherer wird, wenn ein Spitzenrückprall oder gar eine Retraction der vorderen Brustwand besteht. Auch das Fehlen einer Dislocation der Spitze in der linken Seitenlage kann zur Diagnose einer Verwachsung des Herzbeutels mit der Nachbarschaft verwerthet werden.

Von d. Herzcontraction abhängige Einziehung der vorderen Brustwand u. a.

Pulsus paradoxus.

Werden die grossen Gefässe, die Aorta und Vena cava sup., durch bindegewebige Verwachsungen in Folge einer Pericarditis, beziehungsweise Mediastinitis, gezerrt und verengt, so kommt es während der Inspiration zu eigenthümlichen Erscheinungen an Arterien und Venen. Während beim Gesunden, so lange die Athmung *ruhig* erfolgt, keine Differenz der Pulswellen während der Inspiration und Exspiration wahrzunehmen ist oder wenigstens nur andeutungsweise eine Erniedrigung der Pulswelle bei der Inspiration, eine Erhöhung in der Exspirationsphase erscheint, verhält sich dies anders bei der in Rede stehenden schwieligen Mediastinopericarditis. Hier nimmt man im sphygmographischen Bild oder auch schon bei der Palpation eine sehr auffällige Verkleinerung des Pulses bei jeder Inspiration wahr; ja wenn letztere sehr tief erfolgt, fühlt man sogar den Puls unter dem palpirenden Finger ganz verschwinden. Dieses Verhalten des Pulses (*pulsus paradoxus*) rührt von der Verengung her, welche das Aortenlumen durch die zerrenden Adhäsionen bei der Inspiration erfährt. Pathognostisch freilich ist der paradoxe Puls für die schwielige Mediastinopericarditis nicht, da er bei verschiedenen anderen Krankheitszuständen beobachtet wurde und immer da eintreten muss, wo die normale inspiratorische Blutdruckerniedrigung in höherem Grad sich geltend macht. Immerhin ist der pulsus paradoxus gerade bei der Mediastinopericarditis in höchstem Grade ausgesprochen, und darf eine solche diagnosticirt werden, wenn neben einem exquisiten pulsus paradoxus zugleich ein anderes Zeichen der Gefässverzerrung, eine *inspiratorische Anschwellung der Halsvenen,* vorhanden ist. Diese letztere Erscheinung ist leicht daraus erklärbar, dass die grossen Venenstämme bei der Inspiration durch Spannung von Adhäsionsbändern verengt werden und mit der momentanen Blutstauung daher eine *Anschwellung* der Halsvenen statt der normalen inspiratorischen *Abschwellung* eintritt.

Inspiratorische Anschwellung der Halsvenen.

Pneumopericardium.

Percussorische Erscheinungen.

Auscultator. Erscheinungen.

Die Anwesenheit von Luft im Pericardium ist eine ausnehmend seltene Erkrankung, die aber höchst sinnfällige objective Erscheinungen macht. Man darf bei der Erklärung derselben nicht vergessen, dass analog dem Verhalten beim Pneumothorax (für dessen Entstehung, nebenbei bemerkt, auch ähnliche ätiologische Factoren, wie für das Pneumopericard, Geltung haben) neben Gas auch Flüssigkeit, gewöhnlich Eiter, im Herzbeutel sich ansammelt. Dem entsprechend findet man: Vorwölbung der Herzgegend, Fehlen des Spitzenstosses, der aber eventuell wahrnehmbar wird, wenn der Kranke sich aufsetzt oder nach vorn überbeugt. Da die Luft im Pericard nach oben steigt, während Herz und Exsudat nach hinten unten sinken, so findet man bei der *Percussion* an Stelle der Herzdämpfung helltympanitischen Schall mit metallischem Beiklang (besonders bei der Stäbchenplessimeterpercussion), der mit der Systole und Diastole des Herzens verschiedene Höhe annimmt. Auch das Geräusch des gesprungenen Topfes wurde bei Pneumopericard gehört, sogar bei geschlossener Höhle. Dass die Flüssigkeit und das Herz bei Lageveränderungen des Kranken rasch ihre Stelle wechseln, und damit der Percussionsschall verändert wird, ist selbstredend. Die *auscultatorischen* Erscheinungen sind, wenn möglich, noch eclatanter, als die percussorischen: die wichtigste ist der metallische Klang der Herztöne, der gewöhnlich so stark ist, dass die laut klingenden Töne in einiger Entfernung vom Kranken gehört werden können. Gewöhnlich wird die Flüssigkeit durch das sich bewegende Herz in plätschernde Bewegung versetzt, und dadurch ein Succussionsgeräusch erzeugt, das ebenfalls von metallischem Klang begleitet ist („Wasserradgeräusch“). Auch der Klang des fallenden Tropfens fehlt nicht, wie auch ein etwaiges Reibegeräusch klingendes Timbre zeigen kann. Lässt man den Kranken sich vornüber beugen, so fällt die Flüssigkeit und das Herz nach vorn unten: der helle Schall in der Herzgegend wird gedämpft, der Spitzenstoss fühlbar, das Reibegeräusch deutlich.

In Anbetracht des geschilderten höchst eigenartigen physikalischen Befunds kann man das Pneumopericardium mit einer anderen Erkrankung kaum verwechseln.

Differentialdiagnose.

Nur bei ganz oberflächlicher Untersuchung imponirt die *Resonanz der Herztöne im Magen* als Pneumopericard. Zuweilen ist allerdings, wie ich zugeben muss, das Klingen der Töne in diesem Falle sehr auffällig. Die normale Beschaffenheit der Herzdämpfung und des Spitzenstosses klärt übrigens sofort den Irrthum auf; jeder Zweifel schwindet vollends, wenn man den Magen mit Wasser anfüllt und damit das „Glockenspiel“ der Herztöne sofort zum Schweigen bringt. Eher ist eine Verwechslung möglich, wenn die Herztöne in *einer dem Herzen nahe gelegenen Lungencaverne* oder einer in der Nähe des Herzens befindlichen Höhle eines *abgesackten Pneumothorax* mit metallischem Klang resoniren. Es sind dies übrigens nach meiner Erfahrung recht seltene Ereignisse. Auch hier bewahrt die Bedeutung des Erhaltenseins der Herzdämpfung und des Spitzenstosses vor Irrthümern.

Ist die Diagnose eines Pneumopericards gesichert, so hat man zur Stütze der Diagnose noch nach der Ursache der Krankheit zu forschen, d. h. zu eruiren, ob durch ein Trauma oder durch Perforation eines lufthaltigen nachbarlichen Organs Luft in die Pericardialhöhle gedrungen ist. In ganz seltenen Fällen ist man bei der Section nicht im Stande gewesen, eine Continuitätstrennung der Herzbeutelwand an irgend einer Stelle nachzuweisen. Sicher beobachtete Fälle von Gasansammlung im Pericard durch Zersetzung eines Pericardialexsudats existiren mehrere in der Literatur, und ich selbst muss nolens volens dahin auch einen Fall meiner eigenen Praxis — es handelte sich um ein gegen die Pericardialhöhle hin in Gangrän begriffenes Carcinoma oesophagi — zählen, in welchem Pneumopericard bestand, ohne dass es bei der Section trotz aller Mühe gelungen wäre, irgend welche Communication zwischen Oesophagus und Pericardialhöhle nachzuweisen.

III. Krankheiten des Herzmuskels.

Erkrankungen der Herzmuskulatur.

Schwieriger, weil weniger scharf durch physikalisch-diagnostische Merkmale charakterisirt, gestaltet sich die Diagnose der *Erkrankungen der Herzmuskulatur*. Von den hier in Betracht kommenden selbständigen, pathologischen Zuständen sind factisch nur drei von klinischer Bedeutung: die Myocarditis, die unabhängig von anderen Herzkrankheiten entstandene („idiopathische") Herzhypertrophie und das Fettherz. Dieselben verlangen eine nähere Besprechung, während alle übrigen Veränderungen des Herzmuskels nur nebenbei erwähnt werden sollen.

Myocarditis.

Myocarditis.

Was zunächst die *Myocarditis* betrifft, so sei im Voraus bemerkt, dass dieselbe theils isolirt, theils, wie schon früher erörtert wurde, häufig mit Endocarditis und Pericarditis combinirt vorkommt; es vermischen sich also ganz gewöhnlich die Symptome der letzteren mit denjenigen der Myocarditis. Als Hauptsymptom der Myocarditis ist die je nach dem Charakter des einzelnen Falls rasch oder allmählich auftretende schwere *Functionsstörung der kranken Herzmuskulatur* zu betrachten. Dieselbe zeigt sich *in erster Linie in der Veränderung des Pulses, der klein, frequent und arrythmisch wird, und*, im Gegensatz zu Zuständen einfacher Erlahmung des überangestrengten Muskels im Gefolge von nicht mit Myocarditis complicirten Endocarditiden u. s. w., *durch Digitalis und ähnliche Herzreize auf die Dauer wenig oder gar nicht beeinflusst wird*. Unterstützt wird die Diagnose durch die übrigen Zeichen der insufficient gewordenen Herzmuskelarbeit: Schwäche des Spitzenstosses, Herzklopfen, Oppressionsgefühl, Kurzathmigkeit, Dyspnoe, Verminderung der Harnsecretion, Verdauungsstörungen, Cyanose und die Erscheinungen der Blutstauung überhaupt. Die an dem muskelschwachen Herzen mehr und mehr eintretende *Dilatation* wird percussorisch nachweisbar; die Herztöne bleiben *rein*, oder es sind statt ihrer *Geräusche* zu hören, und daneben ist wegen der Stauung im kleinen Kreislauf eine mässige Accentuation des II. Pulmonaltons zu constatiren. Krehl hat in neuerer Zeit hervorgehoben, wie wesentlich das Zustandekommen des Klappenschlusses von der Intactheit verschiedener Partien der Herzmuskulatur abhängt. So ist es denn auch nicht verwunderlich, dass, wenn die Muskelfasern an den Ostien oder die Papillarmuskeln myocarditisch afficirt sind, eine relative Mitralinsufficienz mit ihren Folgesymptomen (systolischem Geräusch an der Herzspitze oder der Pulmonalarterie, Herzvergrösserung und Verstärkung des II. Pulmonaltons) und eventuell eine relative Tricuspidalinsufficienz mit Venenpuls etc.

Pulsveränderung. Stauungserscheinungen.

Herzgeräusche.

zur Erscheinung kommen. Aus dem Auscultationsbefund allein lässt sich dann nicht mehr mit Sicherheit die Endocarditis von der Myocarditis unterscheiden; *höchstens kann man zuweilen aus der Schwäche und dem Wechsel in der Hörbarkeit des Geräusches,* das bei Myocarditis in einzelnen Fällen Stunden und Tage lang fehlen kann, um dann wieder zu erscheinen, den Schluss machen, dass eine Myocarditis wahrscheinlicher ist, als eine Endocarditis. Indessen lässt dieses differentialdiagnostische Hülfsmittel ganz gewöhnlich im Stich, wenn durch die Muskelschwäche eine *dauernde* Insufficienz der Herzthätigkeit bedingt ist und in deren Folge permanente Geräusche auftreten. Letzteres ist namentlich auch der Fall bei Losreissung eines Klappenzipfels oder bei Perforation des Septum ventriculorum u. ä. Tritt im Bilde einer einfachen, bis dahin mit schwachen, aber reinen Herztönen verlaufenden Myocarditis plötzlich ein sehr lautes Herzgeräusch auf, so macht dies die genannte Complication der Myocarditis wenigstens wahrscheinlich.

Aetiologische Momente.

Complicirende, in das Gehirn, die Milz u. s. w. erfolgende Embolien sind diagnostisch nicht verwerthbar, während der Umstand, dass acut zu Stande kommende Herzinsufficienz mit *Fieber* verläuft, zur Diagnose einer acuten Myocarditis mit benutzt werden darf. Schwierig ist die Diagnose unter allen Umständen und mit einer gewissen Sicherheit nur dann zu stellen, wenn der Fall einige Zeit beobachtet und der Verlauf desselben genau verfolgt werden kann. Namentlich giebt die Beachtung der *Anamnese,* speciell des gleichzeitigen Bestehens von Krankheitszuständen, die Myocarditis erfahrungsgemäss veranlassen, wie Diphtherie, Typhus, vor Allem von Rheumatismus artic. acut. oder Sepsis der Diagnose festeren Halt. Freilich führen gerade diese Infectionskrankheiten, wie wir wissen, auch zu Endo- und Pericarditis, und zwar scheint der Rheumatismus das Endocard, die übrigen Infectionskrankheiten das Myocard häufiger und stärker zu afficiren.

Differentialdiagnostisches.

Soll die Diagnose auf uncomplicirte Myocarditis gestellt werden, so müssen die Herztöne rein befunden werden oder eine Endocarditis nach den Symptomen ausgeschlossen werden können. Findet man andererseits die ausgesprochenen Zeichen der Endo- oder Pericarditis, so ist die Frage zu entscheiden, ob daneben noch eine Myocarditis anzunehmen ist. In dieser Beziehung ist hauptsächlich die Beachtung des Missverhältnisses zwischen den Symptomen der Herzinsufficienz und der Intensität der zweifellos nachweisbaren Endocarditis und Pericarditis maassgebend. Ueberwiegen die ersteren, und ist der Effect von Digitalis und anderen Herzreizen ein geringer oder negativer, so kann die Diagnose auf gleichzeitige Myocarditis gestellt werden.

Chronische Myocarditis.

Handelt es sich nicht um acute, sondern um *chronisch* verlaufende Herzinsufficienzen, so wird die Möglichkeit, in dem Krankheitsbilde eine chroniche Myocarditis als Kern der Herzerkrankung zu erkennen, noch schwieriger. Sind bei bestehender, chronisch verlaufender Herzinsufficienz und Dilatation des Organs die Töne mehr oder weniger rein, so kann eine chronische Myocarditis, Fettherz sens. strict., oder eine secundäre fettige Degeneration eines idiopathisch-hypertrophisch gewordenen Herzens vorliegen. Eine strenge Differentialdiagnose ist hier oft nicht mehr möglich; doch fällt der Verlauf der Krankheit und die Anamnese in einzelnen Fällen bald mehr für die eine, bald mehr für die andere Affection in die Wagschale. Speciell spricht für die *chronische Myocarditis* das Fehlen einer Periode im Krankheitsbild, in der die Erscheinungen der Herzhypertrophie unverkennbar sich geltend machten, und das Fehlen der Adipositas universalis. In positivem Sinn ist für die Diagnose der chronischen Myocarditis zu verwerthen: der Nachweis von unzweifelhaften Spätsymptomen der Lues, einer früher überstandenen Infectionskrankheit oder einer an den peripheren Arterien unzweifelhaft ausgesprochenen Arteriosklerose. In letzterem Fall ist wenigstens der Wahrscheinlichkeitsschluss erlaubt, dass eine Coronararteriensklerose mit der so gewöhnlich damit verbundenen Nekrose der Herzmuskulatur und interstitiellen Myocarditis besteht.

Deutung von Herzgeräuschen bei chronischer Myocarditis.

Findet man neben einer chronischen Herzinsufficienz bei der Auscultation Geräusche am Herzen, so ist die Entscheidung, ob die letzteren durch eine zur Myocarditis gleichzeitig oder secundär hinzugetretene Endocarditis oder durch chronische Myocarditis allein entstanden sind, häufig unmöglich. Für den Charakter des Geräusches als eines myocarditischen spricht zwar im Allgemeinen die schwache Intensität und der wechselvolle Charakter des Geräusches, das auch nicht das scharfe Timbre und das ganz bestimmte Tempo der meisten Klappengeräusche zeigt. In vielen Fällen ist es indessen nothwendig, die Diagnose in suspenso zu lassen.

Bestanden im einzelnen Fall längere Zeit Zeichen, die auf eine uncomplicirte Myocarditis hinwiesen: Kleinheit, Irregularität des Pulses u. s. w., und gesellen sich hierzu die Symptome der *Mitralinsufficienz*, so muss man daran denken, dass der myocarditische Process auf die Klappenmuskulatur übergegangen oder eine Endocarditis hinzugetreten ist. Eine *sichere* Entscheidung zwischen diesen beiden Möglichkeiten lässt sich, wie schon erörtert wurde, fast niemals treffen; direct für die endocarditische Mitralinsufficienz spricht die gleichzeitige Entwicklung der Symptome einer Mitralstenose. Treten die Zeichen der *Tricuspidalinsufficienz* mit Verbreiterung der Herzdämpfung auf, so sind dieselben wohl in den meisten Fällen nur die Folge einer relativen Tricuspidalinsufficienz, die sich in Folge der von der Myocarditis abhängigen Herzdilatation entwickelte. In Fällen endlich, wo die physikalischen Erscheinungen einer *Stenose der Ostien,* speciell der Aorten- oder Pulmonalstenose, das bisher bestehende Bild der Myocarditis compliciren, kann man die Möglichkeit der Ausbildung einer sogenannten „Herzstenose“ durch das Ventrikellumen beengende Herzschwielen in Betracht ziehen. Von einer annähernd sicheren Diagnose ist aber auch unter diesen Umständen nicht die Rede, da die Stenosensymptome sich auch durch eine einfache Endocarditis der betreffenden Klappen entwickeln können, nachdem bis dahin eine Myocarditis bestanden hatte. Man hat also in solchen Fällen sich zu bescheiden; es genügt, die Diagnose auf chronische Myocarditis mit Stenose der Ostien zu stellen.

Ist der Fall nicht im Anfange und in den verschiedenen Perioden seiner Entwicklung beobachtet, so thut man überhaupt gut, sich eines bestimmten Urtheils zu enthalten, was schon aus dem Angeführten zur Genüge hervorgeht und vollends klar werden wird aus der Besprechung der Diagnose der idiopathischen Herzhypertrophie in ihren späteren Stadien und des Fettherzens, deren klinisches Bild, wie wir sehen werden, in den wesentlichsten Punkten mit demjenigen der chronischen Myocarditis zusammenfällt.

Fettherz, Verfettung der Herzmuskulatur.

Fettherz.

Geringe Grade von *Herzverfettung*[1]) entziehen sich der Diagnose; dies gilt auch von Fällen, wo zwar eine vollständige Verfettung einzelner Herz-

---

1) Ich halte es im Allgemeinen für richtiger, die übliche diagnostische Unterscheidung von „Fettherz“ und „fettiger Degeneration des Herzens“ vom klinischen Standpunkt aus

partien zu Stande gekommen, der grössere Theil der Herzmuskulatur aber noch normale Beschaffenheit zeigt. Ja es kann (wie in einem kürzlich auf hiesiger Klinik beobachteten Fall) die ganze Spitze des Herzens in einen Fettklumpen verwandelt sein, ohne dass sich dies auch nur durch *ein* klinisches Symptom kund zu geben brauchte. In denjenigen Fällen dagegen, wo eine ausgebreitete Verfettung des Herzens besteht, kann unter Berücksichtigung der Anamnese und Constitution des Individuums die Diagnose aus gewissen, mit der veränderten Herzthätigkeit zusammenhängenden Erscheinungen gestellt werden.

Diagnostische Zeichen des Fettherzens.

Die Symptome der chronischen Herzinsufficienz beherrschen auch hier das Bild: die Dämpfung des Herzens ist grösser in Folge passiver Dilatation, dabei der Spitzenstoss schwach, diffus oder ganz fehlend; die Herztöne sind schwach, aber rein, selten von einem systolischen accidentellen Geräusch begleitet, der II. Pulmonalton wenig verstärkt, wenn nicht die Verfettung bloss den linken Ventrikel betrifft und der rechte consecutiv hypertrophisch wird. Leichtere oder stärkere Grade von Stauung (Leberschwellung, Albuminurie u. s. w.) treten auf; der Radialpuls ist in Folge der ungenügenden Arbeit des Herzmuskels schwach und in weitaus der Mehrzahl der Fälle (wohl in Folge der schlechten Zufuhr von Blut zum Gehirn und der dadurch bewirkten mangelhaften Zügelung der Herzthätigkeit durch die Vagusfasern) beschleunigt, arrythmisch. Nur höchst selten macht sich nach meiner Erfahrung eine entschiedene, zuweilen allerdings sehr bedeutende *Verlangsamung des Pulses* (bis 20 Schläge und darunter) geltend, die, durch die mangelhafte Ernährung und ungenügende Irritation des Herzmuskels erklärlich, mit Unrecht als pathognostisch für das Bestehen eines Fettherzens angesehen worden ist. Zuweilen leiten solche Verlangsamungen der Herzaction Hirnzufälle ein, die unter dem Bild einer *Epilepsie* oder *Apoplexie* verlaufen. Sie sind, wie andere Symptome des Fettherzens, die Folge mangelhafter Blutfüllung des Gehirns, wie namentlich der berühmt gewordene STOKES'sche Fall beweist, wo der Kranke den Anfall durch Einnehmen der Knieellenbogenlage und Senkung des Kopfes nach abwärts zu coupiren im Stande war. Noch bekannter als diese Pseudoapoplexien ist als Zeichen länger andauernder Gehirnanämie in Folge des Fettherzens das CHEYNE-STOKES'*sche Respirationsphänomen* mit seinen periodisch wechselnden Phasen von an- und abschwellender Athmung einerseits und vollständiger Athmungsruhe andererseits. Auch dem CHEYNE-STOKES'schen Phänomen kommt eine für das Fettherz pathognostische Bedeutung nicht zu — der Ursache seiner Entstehung entsprechend wird es überall da auftreten können, wo durch ungenügende Blutversorgung und mangelhafte Ernährung der Medulla oblongata eine zeitweilige Erschöpfung des Centr. respiratorium sich einstellt. Herzklopfen, Angina pectoris und Dyspnoë, beziehungsweise Asthma cardiale, d. h. die durch das Nervensystem vermittelten Folgen der Herzinsufficienz, machen sich auch speciell beim Fettherzen geltend. Ueber ihre Diagnose werden wir noch in einem besonderen Capitel zu sprechen haben.

Differentialdiagnose.

Die *präcise Diagnose* des Fettherzens hat nach alledem nicht unerhebliche Schwierigkeiten: *sie concentrirt sich zunächst auf die Feststellung der*

---

ganz fallen zu lassen und nur von Verfettung des Herzens mit Angabe der speciellen Ursache der Verfettung zu reden.

von einem Klappenfehler unabhängigen Herzinsufficienz. Nachdem dieselbe erkannt und weiterhin festgestellt ist, dass sie nicht vorübergehender Natur, durch Digitalis und andere Herzreize rasch zu beseitigen, sondern eine dauernde ist, hat man nach der Ursache der chronischen Herzinsufficienz zu forschen und zunächst die Frage, ob eine chronische Myocarditis vorliege, nach den gelegentlich der Besprechung der Diagnose dieser Krankheit angegebenen Gesichtspunkten zu beurtheilen. Ist die Myocarditis nicht wahrscheinlich, so wird die Diagnose auf Fettherz ganz von selbst gelenkt, um so mehr, *wenn ätiologische, die Entstehung des Fettherzens begünstigende Momente vorliegen,* deren Beachtung die Diagnose des letzteren in erster Linie ermöglicht. Solche sind: vorangegangene Intoxicationen (vor Allem mit Phosphor und Arsen) und ausgesprochene Constitutions-, beziehungsweise Stoffwechselkrankheiten: Anämie, Marasmus (bei Phthisikern, Krebskranken u. a.) und ganz besonders Lipomatosis universalis, die meiner Ansicht nach in vielen Fällen nicht als das einfache Resultat unzweckmässiger Ernährung, sondern als eine dauernde falsche Richtung des Stoffwechsels aufzufassen ist und als solche gerade auch in der Beschaffenheit des Herzmuskels sich ausspricht, wie wir bei Besprechung der Diagnose der Fettsucht seinerzeit weiter ausführen werden. Diese letzteren Zustände sind es, deren Feststellung die Diagnose „Fettherz sensu strictiori“ in den betreffenden Fällen zu machen erlauben. Eine sehr häufige Ursache des Fettherzens ist noch besonders anzuführen: die Verfettung der Herzmuskulatur nach vorangehender Hypertrophie, mag dieselbe aus diesem oder jenem Grunde zu Stande gekommen sein. Solange der hypertrophische Muskel entsprechend den grösseren an seine Thätigkeit gestellten Anforderungen mehr arbeitet, wird mehr Fett zerstört, und tritt eine Fettanhäufung an der Stelle, wo die grössere Muskelarbeit geleistet wird, nicht ein. Wird dagegen zwar der Muskel zu stärkerer Arbeit angeregt und damit eine Veränderung der Richtung der Stoffzersetzung im Sinne einer gesteigerten Umsetzung von Fett eingeleitet, wird die Muskelthätigkeit aber gegenüber den zu überwindenden Hindernissen insufficient, so bleibt Fett zum Theil unzersetzt liegen, und wird die Verfettung des Muskels mehr und mehr Platz greifen. Diese Art der Verfettung beobachtet man im Gefolge von Herzhypertrophie, die sich im Verlaufe von Klappenkrankheiten ausbildet, aber ebenso bei allen anderen noch speciell zu besprechenden Herzhypertrophien. Sicher bei einem grossen Theil der unter diese Kategorie fallenden sog. idiopathischen Herzhypertrophien findet man übrigens, wie neuerdings Krehl nachgewiesen hat, post mortem die anatomischen Charaktere einer chronischen Myocarditis. Im Allgemeinen wird man voraussetzen dürfen, dass der Abschnitt des Herzens, der die grösste Arbeit zu leisten hat, am frühesten und stärksten verfettet; gewöhnlich wird dies, wie zu erwarten, der linke Ventrikel sein.

Spontane Herzruptur.

Eine Berstung des Herzens kommt bei einem in seiner Textur nicht veränderten Herzmuskel nicht vor. Vielmehr ist die Ruptur stets dadurch vorbereitet, dass der Muskel seine Resistenz verliert. Am häufigsten geschieht dies in Folge des Atheroms der Coronararterien, indem hierdurch circumscripte Erweichungsherde oder Schwielenbildung in der Herzwand entstehen, seltener in Folge circumscripter Verfettung des

Herzmuskels, von Myocarditis, speciell M. syphilitica oder Gummabildung, von Neoplasmen, Herzabscessen und Ulcerationen der Herzwand. Da die atheromatöse Degeneration der Arterien, die gewöhnlichste Ursache der Herzruptur, eine Krankheit des höheren Alters ist, so kommt die letztere auch verhältnissmässig am häufigsten im Greisenalter zur Beobachtung. Die *Diagnose* der Herzruptur ist fast nie mit auch nur einiger Sicherheit zu stellen. In einem Theil der Fälle erfolgt die Ruptur ziemlich plötzlich; aber auch hier ist nach den klinischen Erfahrungen vorauszusetzen, dass der schliesslichen Zerreissung der Herzwand erst kleinere Continuitätstrennungen oder Verlegungen einer Coronararterie vorangehen, und hierauf sind die Gefühle von Beklemmung, Präcordialangst, Kurzathmigkeit zu beziehen, an die sich nach kurzem oder tagelangem Bestehen die Endkatastrophe (plötzlicher Collaps, Schmerz in der Herzgegend, acute Cyanose, Pulslosigkeit, Convulsionen, rascher Tod) anschliesst. Zu *vermuthen* ist die Herzruptur, wenn den letztgenannten Symptomen diejenigen der chronischen Myocarditis mit oder ohne Endo- und Pericarditis, des Fettherzens oder der visceralen Syphilis zweifellos vorangegangen sind, oder wenn bei Fällen, in welchen sich der Verlauf der Herzruptur längere Zeit protrahirt, eine wachsende Ansammlung des Blutes in der Pericardialhöhle sich in einer Vergrösserung der Herzdämpfung physikalisch geltend macht.

Herzhypertrophie.

Die Hypertrophie der Ventrikel und Vorhöfe als Folge der verschiedenen Herzerkrankungen fand bei Besprechung der letzteren vielfach Berücksichtigung. Die Constatirung derselben bildet einen integrirenden Theil der Diagnose der letzteren, und soll deswegen hiervon nicht mehr die Rede sein. Dagegen entwickelt sich Hypertrophie des Herzens auch aus anderen Ursachen: abnormen Widerständen durch angeborene Enge der Aorta, Arteriosklerose, Aneurysmen, wobei wesentlich der linke Ventrikel hypertrophirt, während der rechte Ventrikel bei Erkrankungen der Lunge mit Circulationsstörungen im kleinen Kreislauf, so beim Lungenemphysem u. s. w., in den Zustand der Hypertrophie geräth. Allen diesen Zuständen kommt gemeinsam als Ursache für die Herzhypertrophie das *mechanische* Moment der Circulationsstörung, die Erhöhung der Widerstände im Gefässsystem, zu.

Schwieriger erklärbar ist die Entstehung der Herzhypertrophie in Folge schwerer körperlicher Arbeit. Dass bei stärkerer Muskelthätigkeit die Pulse heftiger schlagen und das klopfende Herz fühlbar wird, ist Jedermann bekannt, dass die *Pulsfrequenz zunimmt und der arterielle Blutdruck steigt*, das Resultat der Erfahrung von Aerzten und Physiologen. Dies könnte die Folge einer Reizung der Vasomotoren, eine indirecte oder directe Wirkung von bei der Muskelarbeit gebildeten Stoffwechselproducten sein, oder auch durch Uebertragung von Erregungen centripetaler, bei der Muskelcontraction gereizter Nerven auf das Herz bedingt werden. Die neuerdings von J. Jacob angestellten physiologischen Versuche mit systematischer Ausschaltung der einzelnen hierbei in Betracht kommenden Einflüsse haben ergeben, dass der Anstoss zur Steigerung der Pulsfrequenz nicht durch die Stoffwechselproducte erfolgt, sondern ein reflectorischer ist, *speciell von den sensiblen Muskelnerven ausgeht*, indem ihre Reizung den Accelerans reflectorisch erregt. Die Blutdrucksteigerung speciell ist als Folge einer reflectorischen Reizung des vasomotorischen Centrums aufzufassen, deren Wirkung bei starken Muskelcontractionen den entgegengesetzten druckmindernden Einfluss der im thätigen Muskel normaler Weise durch die Vasodilatatoren zu Stande kommenden Muskelgefässerweiterung überwiegt. Wie immer tritt auch hier, wenn die Steigerung der Herzthätigkeit länger anhält, eine Accommodation des Herzens an die erhöhten Arbeitsansprüche dadurch ein, dass seine Muskulatur hypertrophirt. Diese sog. „Arbeitsherzhypertrophie" findet man hauptsächlich bei Menschen, die sich freiwillig oder berufsmässig anhaltend körperlichen Strapazen aussetzen: bei Sportsleuten, Schmieden, Weingärtnern, Soldaten u. s. w.

In ähnlicher Weise, d. h. unter dem Einfluss chemischer und mechanischer Einflüsse, scheint die *Herzhypertrophie bei Nephritiskranken* zu Stande zu kommen. Da hierbei mindestens in der Hälfte der Fälle nur der linke Ventrikel hypertrophisch gefunden wird, so darf angenommen werden, dass mechanische Verhältnisse im arteriellen System, speciell eine pathologische Blutdrucksteigerung, die Ursache der Hypertrophie des linken Ventrikels sind.

Die nächstliegende Annahme, dass der Untergang oder die Compression zahlreicher Blutgefässe in dem geschrumpften, bezw. entzündeten *Nierenparenchym* den Blutdruck erhöhe (Traube), hat sich anscheinend als unhaltbar erwiesen, nachdem experimentell festgestellt ist, dass die Unterbindung beider Nierenarterien keine Druckerhöhung in der Aorta zur Folge hat. Dagegen legt die Erfahrung, dass Einspritzung von Harnstoff ins Blut einen vorübergehenden Arterienkrampf hervorruft, eine andere Art der Erklärung des Zustandekommens der Herzhypertrophie nahe, nämlich dass die Ueberladung des Blutes mit excrementiellen Stoffen bei der Nephritis eine Contraction der kleinen Arterien, eine consecutive Blutdruckerhöhung und allmählich eintretende Herzhypertrophie veranlasse. Für die Richtigkeit dieser Auffassung, der primären Contraction der kleinen Arterien durch einen *chemischen* Reiz, sprechen entschieden auch *klinische* Thatsachen, vor Allem die Beobachtung von Riegel u. A., die ich selbst bestätigen kann, dass eine stärkere Spannung der Arterien sich nicht nur bei chronischer, sondern auch bei acuter Nephritis geltend macht, bei letzterer schon sehr frühzeitig, ehe eine Herzhypertrophie nachweisbar ist. Man sollte allerdings erwarten, dass hierbei nicht nur der linke, sondern auch der rechte Ventrikel hypertrophire, indem der chemische Reiz wie die anderen peripheren Arterien so auch die Pulmonalarterien trifft und zur Contraction bringen sollte. Indessen ist zu bedenken, dass die Pulmonalarterien einen geringeren Tonus besitzen und auf Reize weniger reagiren, so dass die Aussparung des rechten Ventrikels von der Herzhypertrophie in der Mehrzahl der Fälle nichts Auffallendes hat. Auch der oft gemachte Einwurf, dass bei der primären Schrumpfniere keine Retention von Auswurfstoffen stattfinde und trotzdem gerade bei ihr die Herzhypertrophie so constant sich einstelle, spricht meiner Ansicht nach nicht direct gegen die in Frage stehende Theorie. Denn abgesehen davon, dass bei der Schrumpfniere ausser jenen excrementiellen Stoffen auch andere ätiologisch wirksame Schädlichkeiten (Blei u. a.) in ähnlichem Sinn wie jene auf das Gefässnervensystem einen Reiz ausüben, darf auch nach neueren Untersuchungen angenommen werden, dass die Ausscheidung der Harnstoffe auch bei der interstitiellen Nephritis zeitweise Noth leidet, indem sich bei dieser Krankheit zwischen Perioden guter N-Elimination Perioden eclatanter N-Retention einschieben. So wird es begreiflich, dass die damit verbundenen, zeitweise gesteigerten Ansprüche an die Thätigkeit des Herzens im Laufe der Zeit eine Hypertrophie desselben zur Folge haben. Trotz alledem darf man sich nicht verhehlen, dass auch diese Theorie gewisse Lücken hat und dass vor allem das Experiment, das gegen die physikalische Theorie Traube's geltend gemacht wird, nämlich dass die Ligatur beider Nierenarterien keine dauernde Blutdruckerhöhung bedingt, anscheinend ebensosehr gegen die chemische spricht, insofern als nach dieser Operation auch eine Anhäufung von Harnstoffen und als Folge davon eine Blutdruckerhöhung postulirt werden müsste. Es darf aber angenommen werden, dass letztere wohl ausbleiben kann theils dadurch dass das Gefässsystem sich momentan an die grössere Blutmenge anpasst, theils indem die überschüssigen Flüssigkeitsmengen und die sich ansammelnden Auswurfsstoffe auf anderen Wegen als durch die kranken Nieren ausgeschieden werden. Aber die Wirksamkeit dieser ausgleichenden Factoren ist limitirt, und wie bei anderen accommodativen Mechanismen kommt auch hier über kurz oder lang eine Insufficienz derselben und damit in diesem Fall die Blutdruckerhöhung mit ihren Folgen zur Geltung.

Die Blutdrucksteigerung im Verlaufe der Nephritis und die als secundäre Folge derselben sich ergebende Hypertrophie des Herzens, in erster Linie des linken Ventrikels ist also meiner Ansicht nach theils durch die stärkeren Widerstände im Gefässsystem des entzündeten bezw. verödeten Nierenparenchyms, theils durch die mangelhafte Ausscheidung der Harnstoffe bedingt in Fällen, wo die jene pathologischen Verhältnisse ausgleichenden Compensationsmechanismen nicht aussreichen resp. mit der Zeit ungenügend werden.

Das Zustandekommen einfacher Herzhypertrophie wird ferner veranlasst *durch anhaltende psychische Emotionen, übermässigen Genuss von Cafe, Thee und alkoholischen Getränken, in Folge von Bleivergiftung, unmässigem Gebrauch kalter Bäder,* wovon ich ein eclatantes Beispiel beobachtete, u. ä. Bei allen diesen ätiologischen Factoren spielt *die arterielle Drucksteigerung (meist durch die Reizung des vasomotorischen Centrums zu Stande kommend) und der Mangel an genügend langen Erholungspausen für das zu zeitweise excessiver Arbeit gezwungene Herz* die wichtigste Rolle. Auf jedes einzelne dieser Momente hat man bei der Diagnose der Herzhypertrophie, wenn sie nicht ein consecutives Symptom von Herzkrankheiten ist, Rücksicht zu nehmen. Im Uebrigen ist die Diagnose der Herzhypertrophie gewöhnlich sicher zu stellen, da sie sich auf Erscheinungen gründet, die durch die physikalische Untersuchung ohne Schwierigkeit nachweisbar sind.

Dieselben wurden von uns mehrfach besprochen und sollen hier nur in kurzer Zusammenstellung noch einmal recapitulirt werden:

Diagnostische Zeichen d. Hypertrophie d. *linken* Ventrikels.

Die *Hypertrophie des linken Ventrikels* kennzeichnet sich durch folgende Symptome: Spitzenstoss tiefer und mehr nach links d. h. im 6.—8. Intercostalraum gegen die linke Axillarlinie, in grösserer Ausdehnung fühlbar, kräftig, hebend; die ganze Gegend des Herzens oft in diffuser Pulsation. Herzdämpfung vergrössert, hauptsächlich nach unten und links (fast ausschliesslich durch die gleichzeitig vorhandene Dilatation bedingt), laute Herztöne, speciell auch verstärkter II. Aortenton, zuweilen zu fühlen im 2. Intercostalraum rechts. Der erste Ton an der Herzspitze ab und zu eigenthümlich klirrend in Folge starker systolischer Schwingungen der Brustwand (LAENNEC's Cliquetis métallique), Radialpuls voll gespannt, die Carotiden sichtbar stark pulsirend, bei der Auscultation derselben zwei laute Töne zu hören. Dabei Congestionen zum Kopf, Schwindel, Augenflimmern, Ohrensausen, Tendenz zu Blutungen, besonders zu Gehirnblutungen.

Diagnostische Zeichen der Hypertr. des *rechten* Ventrikels.

Hypertrophie des rechten Ventrikels: Herzdämpfung nach rechts verbreitert bis zum rechten Sternalrand und darüber hinaus (Folge der Dilatation); der Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, nach aussen gerückt. Erschütterung der Herzgegend, besonders stark im unteren Theile des Sternums und in der Regio epigastrica; Verstärkung des II. Pulmonaltons. Ueberfüllung des kleinen Kreislaufs, Neigung zu Dyspnoë, zu Blutnngen aus den Lungengefässen und Bronchitis.

Häufig ist eine Combination beider Zustände zu constatiren. Bei längerem Bestehen der Hypertrophie und Fortdauer der veranlassenden Momente tritt, wie früher ausgeführt wurde, Insufficienz der Ventrikelthätigkeit mit den bekannten Symptomen der Circulationsstörung ein.

Irrthümer in der Diagnose der Herzhypertrophie können sich einstellen bei pericardialen Exsudaten (s. o. Differentialdiagnose), bei Ueberlagerung des grossen Herzens durch emphysematöse Lungenränder, sodass der Anfänger bei der Section von Emphysematikern häufig von der unerwarteten Grösse des Herzens überrascht ist. Umgekehrt kann ein normal grosses Herz als hypertrophisch imponiren, wenn in der Gegend der Herzdämpfung abnorme Dämpfungen auftreten (durch abgesackte pleuritische Exsudate, Aneurysmen und Mediastinaltumoren, besonders wenn sie das Herz nach vorn drängen), oder wenn die Herzdämpfung in Folge einer stärkeren Entblössung des Herzens bei Schrumpfungszuständen der Lunge u. s. w. vergrössert erscheint. Hauptregel ist, in solchen Fällen auf die Lage und Stärke des Spitzenstosses zu achten, der unter allen Umständen seinen normalen Platz verlassen haben und *die äusserste Grenze der Dämpfung einnehmen muss*, soll die Diagnose einer Hypertrophie des Herzens festbegründet sein.

Was sonst von Veränderungen der Herzmuskulatur vorkommt — seltene Degenerationsprocesse, Neoplasmen (Krebs u. a.) und Parasiten (Echinococcus u. a.) des Herzmuskels — macht gewöhnlich ganz unbestimmte Krankheitserscheinungen, sodass hier von einer *Diagnose* nicht mehr die Rede sein kann.

Dagegen spielen die durch Störungen in der Innervation bedingten Abweichungen vom normalen Verhalten des Herzens theils als wichtige Krankheitssymptome, theils als selbständige Leiden auf dem Gebiet der Herzkrankheiten eine so grosse Rolle, dass wir den „*Neurosen des Herzens*“ besondere Beachtung und eine eingehende Besprechung zu widmen haben.

IV. Die Neurosen des Herzens.

Nervöses Herzklopfen.

Die Diagnose des „nervösen Herzklopfens“ ist leicht, wenn man darunter nur solche Fälle subsumirt, in welchen *Anfälle von unangenehm dem Patienten zum Bewusstsein kommender Frequenzvermehrung der Herzcontractionen* auftreten, ohne dass dabei eine organische Veränderung am Herzen, insbesondere *eine Vergrösserung der Herzdämpfung* nachweisbar wäre. Weniger wichtig ist, ob dabei systolische „accidentelle“ Geräusche gehört werden. Da die Anämie eine Hauptquelle des Herzklopfens und ebenso der accidentellen Geräusche ist, so versteht es sich von selbst, dass Beides häufig zusammenfällt. Dagegen schliesst der Nachweis eines diastolischen Geräusches die Diagnose eines einfach nervösen Herzklopfens aus. Ist bei der stürmischen Herzthätigkeit kein Geräusch am Herzen zu hören, so könnte differentialdiagnostisch Myocarditis oder Fettherz in Betracht kommen. Die Schwierigkeit der Unterscheidung dieser beiden Herzleiden von der nervösen Herzpalpitation ist übrigens nach meiner Erfahrung mehr construirt als in Wirklichkeit vorhanden. Das Fehlen einer Dilatation und von Stauungserscheinungen und der Umstand, dass zwischen Anfällen von Herzklopfen wieder kürzere oder längere Zeiten liegen, in denen der Kranke frei von Herzklopfen ist, lassen den Charakter des Herzleidens gewöhnlich ohne Weiteres als nervös erkennen. Complicirter wird die Sache, wenn der frequente Puls in den Anfällen intermittirt, beziehungsweise arrhythmisch wird. Doch verleiht auch hier die Beachtung der angeführten Unterscheidungsmerkmale der Diagnose die gewünschte Sicherheit, die noch grösser wird, wenn auf die Aetiologie des nervösen Herzklopfens genügend Rücksicht genommen wird. Gewöhnlich handelt es sich beim nervösen Herzklopfen um anämische oder zweifellos nervöse Individuen, bei welchen die verschiedenartigsten Anlässe: die Reizung der Uterus-, Magennerven u. s. w., Intoxicationen (durch Cafe, Thee und Tabakrauchen), Stoffwechselstörungen und vor Allem psychische Emotionen aller Art die Palpitationen hervorrufen.

Die Genese des nervösen Herzklopfens und die damit verbundenen Erscheinungen sind durch die Untersuchungen von His und Romberg über die Innervation des Herzens, wie ich glaube, dem Verständniss näher gerückt worden. Dieselben fanden, dass die *Herzganglien* durchweg sympathisch sind, und sie fassen sie deswegen (auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Thatsachen) als *sensibel* auf. Damit stünde in Zusammenhang, dass, wenn die der Anämie im Allgemeinen zukommende stärkere Reizbarkeit der Nerven sich auch auf die Ganglien und sensiblen Nerven des Herzens erstreckte, dadurch die Empfindung des Herzklopfens und (von derselben Quelle ausgehend auf reflectorischem Wege durch Erregung des Accelerans) die beschleunigte Thätigkeit des Herzens zu Stande käme.

Angina pectoris, Stenocardie.

Die Symptome der anfallsweise auftretenden *Angina pectoris* sind in der Regel sehr prägnante, nämlich: heftigster, substernaler *Schmerz in der Herzgegend, Todesangst* und *Oppressionsgefühl, Irradiation des Schmerzes* nach dem linken Arm, besonders im Verlauf des linken Ulnaris, selten anderer Nervengebiete. Nebenerscheinungen sind: Schweissausbruch, Blässe des Gesichts, Ohnmacht, vasomotorische Störungen und Krämpfe, Urina spastica u. s. w. *Das Verhalten der Herzaction und des Pulses* ist in den einzelnen Fällen verschieden. Zuweilen zeigt sich der Puls während des Anfalls, was Spannung und Frequenz betrifft, normal, in anderen Fällen ist er beschleunigt oder abnorm verlangsamt, klein und irregulär. Auch die Intensität der Anfälle wechselt stark: bald sind die Herzerscheinungen eben angedeutet und werden beispielsweise nur Parästhesien im Arm geklagt, bald tritt der Anfall in entsetzlicher Heftigkeit auf; bald dauert er wenige Sekunden, bald stundenlang. Während in der Mehrzahl der Fälle die Stenocardie zwar ein für den Kranken höchst beunruhigendes, häufig mit wahrer Todesangst verbundenes Leiden darstellt, aber das Leben selbst doch nicht bedroht, können in anderen Fällen die Anfälle mehr oder weniger rasch tödtlich enden.

Die *Entstehung* der Anfälle ist am wahrscheinlichsten auf einen plötzlichen Eintritt von *Blutleere des Herzmuskels* zurückzuführen, wozu die Arteriosklerose der Coronararterien und die dadurch gehemmte Blutzufuhr zum Herzmuskel Disposition schafft. Diese mangelhafte Versorgung des Herzmuskels mit Blut und die hiermit verbundene Reizung der Ganglien und sensiblen Nerven des Herzens wird plötzlich zum Ausdruck kommen können, wenn gelegentlich an die Leistungsfähigkeit des Herzens vorübergehend zu grosse Anforderungen gestellt werden. Aber auch durch Gefässkrampf, übermässige Reizbarkeit der Herznerven, toxische Einflüsse kann, wie begreiflich, ein ähnlicher, wenn auch weniger gefahrvoller Endeffect zu Stande kommen. Und so sieht man bald bloss Herzschmerz und Oppressionsgefühl, bald eine Herzschwäche mit Erlahmung und Dehnung des Herzens, bald den Herztod je nach dem Grad und der Dauer der schlechten Blutversorgung der Muskelsubstanz oder der stärkeren Reizbarkeit der Herznerven als Folgeerscheinung im einzelnen Fall eintreten.

Dementsprechend wird auch die Aetiologie der Angina pectoris eine sehr variable sein. Am häufigsten findet sich das Leiden bei *Atherom der Coronararterien und bei Aortenfehlern,* seltener bei intactem Circulationsapparat nach Intoxicationen (z. B. Tabakrauchen, wovon ich ein sehr eclatantes Beispiel sah, indem mit Unterlassung des Rauchens die vordem häufigen stenocardischen Anfälle sofort für immer spurlos verschwanden), nach heftigen psychischen Emotionen, im Verlaufe von Dyspepsie, bei Constitutionsstörungen, vor Allem bei Arthritis und Diabetes und im Anschluss an Infectionskrankheiten. Auch Fälle von Angina pectoris auf rein *hysterischer* Basis, verbunden mit Globusgefühl, sind beobachtet worden. Bei Berücksichtigung des kurz geschilderten prägnanten Symptomenbildes, speciell auch des Umstandes, dass es sich um ein in Anfällen auftretendes Leiden handelt, ist die Diagnose in der Regel leicht, und kommen Verwechslungen mit anderen Krankheitsbildern kaum vor. Schwieriger ist die Entscheidung der Frage, welche der angeführten *Ursachen* im einzelnen Fall dem stenocardischen Anfall zu Grunde liegt. In erster Linie ist jedenfalls festzustellen, ob die Angina pectoris mit einer physikalisch nachweisbaren Veränderung am Circulationsapparat, speciell am Herzen und an den Gefässen, verbunden ist oder nicht. Eine förmliche Trennung der auf letztgenannter Basis zu Stande kommenden Stenocardie als „Angina pectoris vera“ von einer „Pseudoangina pectoris“ halte ich für unnöthig.

Asthma cardiale.

Pathogenese des Asthma cardiale.

Im Gegensatz zu dem Bronchialasthma hat man mit *cardialem Asthma* diejenigen Fälle plötzlicher Athemnoth bezeichnet, *in welchen weder Krampf des Zwerchfells noch der Bronchialmuskeln den Anfällen zu Grunde liegt, sondern lediglich in einer pathologischen Thätigkeit des Herzens die Ursache des Asthmas zu suchen ist.* Die Lunge verhält sich beim Asthma cardiale in ihren anatomischen Verhältnissen normal oder zeigt wenigstens nur Veränderungen, die mit jener abnormen Herzthätigkeit in Beziehung gebracht werden können.

S. von Basch hat seinerzeit die Blutdruck- und Circulationsverhältnisse beim Asthma cardiale einer genaueren Untersuchung unterzogen und mit physiologischen Erfahrungen in nähere Beziehung gebracht, so dass wir bessere Einsicht in die Vorgänge beim cardialen Asthma gewonnen haben.

Mit einer stärkeren Füllung der Lungencapillaren verringert sich die Dehnbarkeit der Alveolenwände und werden dementsprechend die inspiratorischen Muskelkräfte in höherem Grade in Anspruch genommen, sobald der Druck in den Lungencapillaren anwächst. Das letztere wird aber der Fall sein theils bei steigendem, theils bei sinkendem Druck der Aorta: denn mit *steigendem* Blutdruck in den Arterien, wie er durch Reizung der Gefässnervencentren erzielt wird, ist nach dem directen Nachweis v. Basch's auch eine Zunahme des Drucks in der Pulmonalarterie verbunden, wodurch eine stärkere Füllung der Capillaren der Lungenalveolen zu Stande kommt, die Wand der letzteren *starrer,* und die Athmungsfähigkeit der Lungen geringer wird. Eine so geschaffene Disposition zur Dyspnoe sehen wir z. B. bei Kranken mit Nierenschrumpfung oder gewissen Fällen von Arteriosklerose zu Stande kommen. Umgekehrt wird bei *sinkendem*

Blutdruck in der Aorta, wie dies beispielsweise bei Klappenfehlern und Herzinsufficienz überhaupt der Fall ist, die Blutvertheilung so verändert, dass das Venensystem und der kleine Kreislauf mehr Blut enthält, der Druck in der Pulmonalarterie wächst und der II. Pulmonalarterienton verstärkt wird — auch hier resultirt demnach stärkere Füllung der Lungencapillaren, eine grössere Starrheit und Volumszunahme der Lungen und damit eine dauernde Disposition zur *cardialen Dyspnoë.*

Compensirt kann dieser Missstand allerdings dadurch werden, dass, je weniger ausdehnbar die Lungen durch die oben angeführten Verhältnisse werden, um so energischer die Inspirationsmuskeln arbeiten, und die Exspirationsmuskeln in das Athmungsgeschäft eingreifend zur Verkleinerung der Lungen beitragen. Alles aber, was diese Compensation hindert, wird dann die Dyspnoë leichter hervortreten lassen, so die Schwäche der Athmungsmuskulatur bei heruntergekommenen oder zu fetten Individuen, so die verringerte Ausdehnungsfähigkeit des Thorax und der Lunge im Liegen oder bei Hochstand des Zwerchfells in Folge von Gasanhäufung im Darm, abnormer Ausdehnung des Magens u. ä.

Unter Verhältnissen nun, wo das Herz *rasch* seinen „Gleichgewichtszustand“ ändert und zwar im Sinne einer Schwächung seiner Thätigkeit, tritt bei Individuen, die in Folge von Nierenschrumpfung, Arteriosklerose, Herzfehlern, Lipomatose u. ä. zur Dyspnoë geneigt sind, eine so plötzliche Steigerung des Pulmonalcapillardrucks ein, dass eine unvermittelt sich geltend machende Athemnoth — das *Asthma* cardiale — die natürliche Folge ist. Eine solche plötzliche Aenderung des Gleichgewichtszustands des Herzens kann eintreten ebenso durch eine Parese wie durch einen Krampf des Herzens, speciell des linken Ventrikels. In beiden Fällen wird der Endeffect bezüglich der Füllungsverhältnisse der Lungencapillaren derselbe sein, nämlich: eine stärkere Füllung des linken Vorhofs und der Lungencapillaren und eine Schwellung und Starrheit der Alveolenwände und damit Athemnoth. Beim Asthma cardiale pareticum, der jedenfalls viel häufigeren Form des cardialen Asthmas, ist der linke Ventrikel dilatirt, bei dem spasmodischen Asthma cardiale nicht. Zu ersterer Form des cardialen Asthmas, dem *Asthma pareticum*, wird es kommen, wenn der linke Ventrikel überhaupt grosse Widerstände zu überwinden hat und stark gefüllt ist. Sobald nun zu dem bestehenden Widerstand eine neue Anforderung an die Leistung des Herzens mehr oder weniger *plötzlich* hinzutritt, wird eine Parese des Herzens, speciell des linken Ventrikels, die Folge sein und damit ein Asthma cardiale pareticum, das um so leichter eintreten muss, je mehr die Ernährung des Herzens Noth gelitten hat, wie dies ganz besonders bei der Sklerose der Coronararterien und beim Fettherz der Fall ist. Stärkeren Anforderungen an seine Leistungsfähigkeit ist aber ein solches Herz häufig genug ausgesetzt, so z. B. bei Muskelanstrengung, ja schon beim ruhigen Liegen, bei starken psychischen Erregungen, bei urämischer Intoxication u. s. w., Momenten, die in der That, wie die Erfahrung am Krankenbett lehrt, geeignet sind, gelegentlich Asthma cardiale zu erzeugen. Auch beim *Herzkrampf* ist eine Ueberfüllung der Lunge mit Blut und eine Erhöhung des Drucks im linken Vorhof und im Gebiet der Pulmonalarterie anzunehmen; und zwar ist dieselbe, nach den von S. von Basch entwickelten Anschauungen, eine stärkere als bei der Herzparese, so dass als Endresultat nicht nur Athemnoth, sondern auch *Lungenödem* zu erwarten ist.

Differential-diagnose.

Art der Dyspnoë.

An der Hand dieser an das physiologische Experiment sich anlehnenden Erörterungen sind wir erst in den Stand gesetzt, an die Diagnose des Asthma cardiale zu gehen. Bei jedem Asthmaanfall ist zunächst auf den *Modus der Dyspnoë* das Hauptaugenmerk zu richten. Leicht, gewöhnlich auf den ersten Blick auszuschliessen ist die Dyspnoë, welche von Kehlkopfleiden herrührt; sie ist, nebenbei bemerkt, meist eine ausgesprochen inspiratorische. Im Gegensatz dazu ist die Dyspnoë beim Asthma bronchiale eine fast ausschliesslich exspiratorische; beim Asthma cardiale ist sie nach dem, was wir über dessen Entstehung erörtert haben, eine *gemischte*, d. h. die In- und Exspiration ist gleichmässig erschwert. Bei beiden Dyspnoëarten ist die Athmung im Ganzen verlangsamt, bei beiden ist der Eintritt des Anfalls ein plötzlicher, und bietet das Aussehen des Patienten das Bild angstvoller Athemnoth und zunehmender Cyanose.

Puls.

Nunmehr ist die Beschaffenheit des Pulses zu untersuchen. Beim Asthma cardiale kann der Puls zwar im ersten Stadium des Anfalls kräftig sein, im vollentwickelten Anfall aber wird bald unter Sinken des Druckes der kräftige Puls einem *weichen,* kleinen Puls Platz machen. Beim Asthma bronchiale wechselt im Allgemeinen die Beschaffenheit des Pulses, doch ist dabei während der starken Dyspnoë gerade ein *gespannter* Puls zu beobachten als Zeichen der Steigerung des Blutdrucks, die unter dem Einfluss des dyspnoischen, die Gefässnervencentren erregenden Blutes zu Stande kommt.

Percussion der Lunge.

Percussion des Herzens.

Auscultation.

Wenn es die Situation irgend gestattet, muss im Asthmaanfall weiterhin eine physikalische Untersuchung der Brustorgane vorgenommen werden. Die *Percussion* ergiebt hier sowohl beim bronchialen als beim cardialen Asthma eine *Erweiterung der Lungengrenzen*, bei ersterem durch die acute Lungenblähung, beim cardialen durch die Schwellung und die Starrheit der Lungen. Doch wird die Lungenschwellung in letzterem Falle voraussichtlich nie die Dimensionen annehmen, noch mit Schachtelton verbunden sein, wie bei der acuten Blähung des Asthma bronchiale, wo die untere Lungengrenze um mehrere Intercostalräume tiefer rückt und bei der In- und Exspiration sich nicht mehr verschiebt. Die *Percussion des Herzens* ergiebt unter allen Umständen Kleinheit der Herzdämpfung beim uncomplicirten Asthma bronchiale; bei dem Asthma cardiale wird das sich erweiternde Herz ebenfalls zum Theil von der starren, geschwollenen Lunge verdeckt, und so die Herzdämpfung je nach dem Zustand, in welchem sich das Herz vor dem Anfall befand, bald etwas vergrössert, bald normal, bald verkleinert sich erweisen. Wie ersichtlich, sind also die Ergebnisse der Percussion nicht geeignet, scharfe differential-diagnostische Unterscheidungsmerkmale zu liefern. Dagegen sind solche in den *Auscultationserscheinungen* gegeben. Während beim Bronchialasthma stets laut pfeifende Athemgeräusche und reichliches Rasseln speciell im Exspirationsacte sich geltend machen, *fehlen diese abnormen Athemgeräusche beim Asthma cardiale*, ausgenommen die doch im Ganzen seltenen Fälle, wo es in seinem Verlauf zu *Lungenödem* mit seinen reichlichen feuchten Rasselgeräuschen u. s. w. kommt. Ein wichtiges Unterschiedsmerkmal endlich liefert die *Untersuchung des Sputums.* Dieselbe ergiebt beim Bronchialasthma fast ausnahmslos die Anwesenheit von Charcot'schen Krystallen und Curschmann'schen Spiralen (s. S. 113), während beim Asthma cardiale dieser echte „Asthmaauswurf“ fehlt.

Disposition zu den verschiedenen Asthmaarten.

Wesentlich erleichtert wird die Differentialdiagnose auch durch Berücksichtigung der für den Eintritt des Asthmas in Betracht kommenden *ätiologischen* Momente. An *Bronchialasthma* wird in erster Linie zu denken sein, wenn ein directer Angriffspunkt auf die den Asthmaanfall vermittelnden Nervenbahnen in den Respirationswegen gegeben ist und speciell auch anatomische Veränderungen der letzteren vorliegen, so beim Asthma, das durch bestimmte Gerüche oder durch Inhalation specifischer Staubarten hervorgerufen wird, ferner beim Asthma, das durch Anwesenheit von Nasenkrankheiten, Bronchitis u. ä. seine Entstehung verdankt. Andererseits wird es bei vorangehenden Störungen im Circulationsapparat, so bei Arteriosklerose, Klappenfehlern, Fettherz von vornherein wahrscheinlich sein, dass das Asthma *cardialer* Natur ist. Für eine Reihe von Asthmaarten irradiirten Charakters ist die Frage, ob das Asthma im speciellen Fall ein bronchiales oder cardiales ist, noch keineswegs sicher entschieden, um so weniger, als eine Combination beider Asthmaarten zweifelsohne nicht selten ist. Aller Wahrscheinlichkeit nach dürfte eine ziemliche Zahl von Asthmaarten, die bisher dem Asthma bronchiale zugezählt wurden, künftig zum cardialen zu rechnen sein, so vielleicht das Asthma uraemicum bei der chronischen Nephritis, wie vorhin schon ausgeführt wurde, ferner das Asthma bei Bleiintoxication, so auch sicherlich das Asthma dyspepticum. Denn da durch die Auftreibung des Magens, wie schon vor längerer Zeit Mayer und Pribram bewiesen, der Blutdruck ansteigt, so ist kaum zu bezweifeln, dass hierdurch ein cardiales Asthma sich einstellen wird, um so mehr, als die gleichzeitige Emportreibung des Zwerchfells durch die Magenblähung eine Compensation der unter Steigerung des Blutdrucks zustandekommenden Lungenstarrheit durch energischere Athmung verhindert.

Differentialdiagnose zwischen paretischem u. spasmodischem Asthma cardiale.

Von hohem Interesse endlich, namentlich auch in therapeutischer Beziehung, wäre es, die paretische und spasmodische Form des Asthmas diagnostisch von einander unterscheiden zu können. Nach den früher besprochenen Gesichtspunkten scheint dies in der That auch möglich zu sein. Indessen wird eine solche Unterscheidung, so klar auch die Verhältnisse im Anschluss an das physiologische Experiment von S. von Basch analysirt worden sind, doch in praxi nur selten gelingen. Immerhin wird in Fällen, wo der nach dem eben Gesagten allerdings schwierig zu führende Nachweis erbracht werden kann, dass die Vergrösserung der Herzdämpfung auf Dilatation des linken Ventrikels beruht und der Puls klein und weich ist, an die paretische Form des Asthma cardiale zu denken sein, während umgekehrt eine wesentlich nur auf das rechte Herz sich erstreckende Erweiterung und der Eintritt von Lungenödem im Verlaufe des Anfalls mehr für ein Asthma spasmodicum spräche.

Diagnose der Krankheiten der grossen Gefässe.

1. Atherom der Arterien, Arteriosklerose.

Die atheromatöse Beschaffenheit der Arterien ist, soweit es sich um die sicht- und fühlbaren Gefässe der Peripherie handelt, leicht zu erkennen: *die Arterien erscheinen geschlängelt, pulsiren sichtbar und fühlen sich hart und höckerig an; der Puls ist gespannt und träge.*

Sphygmographisches Pulsbild bei Arteriosklerose.

Im sphygmographischen Bilde kennzeichnet sich dieser pulsus tardus durch eine langgezogene Ascensionslinie, eine Folge der verminderten Dehnbarkeit der Gefässwand, und durch einen *breiten Gipfel*, indem die mangelnde Elasticität die ausgedehnte Arterie länger in ihrem Dilatationszustand verharren und allmählich erst in ihren Ruhezustand zurückkehren lässt. Dabei fehlen in der Descensionslinie die Elevationen ganz oder sind wenigstens nur noch angedeutet. Die genannten Merkmale lassen im Einzelfall keinen Zweifel über das Vorhandensein einer Arteriosklerose, und die schweren Folgeerscheinungen können unter solchen Umständen auf jene Veränderungen der Gefässwand meist ungezwungen bezogen werden.

Dagegen ist es oft schwierig, wenn die peripher fühlbaren Arterien keine ausgesprochenen Zeichen von Atherom zeigen, zu entscheiden, ob gewisse Krankheitserscheinungen ernsterer Natur von einem Atherom der im Thorax, Gehirn u. s. w. gelegenen Gefässe abhängig gemacht werden dürfen. Eine dieser Folgeerscheinungen der Arteriosklerose, die nicht gerade selten, wenn auch nicht so häufig als gewöhnlich angenommen wird, sich einstellt, ist die *Hypertrophie des Herzens*, speciell des linken Ventrikels. Ist eine solche neben Atherom nachweisbar, so fragt es sich, ob sie die Folge des Atheroms oder ob dieses, wie die Herzhypertrophie, Coëffect derselben ätiologischen Momente ist, oder endlich, ob das Atherom das Resultat des durch die idiopathische Herzhypertrophie dauernd gesteigerten Blutdrucks ist. Die Entscheidung dieser Fragen ist im einzelnen Falle häufig nicht möglich, übrigens klinisch auch ziemlich irrelevant. Die mit Atherom der Arterien combinirte Herzhypertrophie giebt sich kund durch Verstärkung des Spitzenstosses und des II. Aortentons, sowie durch Zunahme der percussorischen Herzdämpfungsgrenzen. Freilich ist dieselbe zuweilen nicht nachweisbar, weil ein gleichzeitiges Lungenemphysem — es handelt sich bei der Arteriosklerose meist um bejahrte Individuen, bei welchen das Lungenemphysem bekanntlich eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist — die Vergrösserung der Herzdämpfung verdeckt.

Allgemeine Folgeerscheinungen: Hypertrophie des l. Ventrikels u. s. w.

Zuweilen findet man statt der reinen Töne am Herzen und über der Aorta *Geräusche;* es fragt sich dann, ob dieselben durch Veränderungen an den Klappenapparaten oder lediglich durch das Atherom der Aorta bedingt sind. Ueber ein etwaiges *diastolisches* Geräusch kann bezüglich seiner Genesis kein Zweifel bestehen. Es kann stets als die Folge einer bei Atherom nicht seltenen Aorteninsufficienz betrachtet werden, wenn man von einem gleichzeitig bestehenden grossen aneurysmatischen Sack, in welchem diastolische Geräusche bei intacten Aortenklappen in seltenen Fällen zu Stande kommen können, absieht. Schwieriger ist die Diagnose, wenn die Geräusche (*herz-*) *systolisch* sind. Allerdings können auch sie durch Uebergreifen des atheromatösen Processes auf die Semilunarklappen und eine dadurch erzeugte Stenose des Aortenostiums bedingt sein. Indessen kann auch bei intacten Klappen ein systolisches Geräusch zu hören sein, wenn eine mehr oder weniger ausgesprochene Ausdehnung des Aortenlumens entsteht und damit die früher erörterten Bedingungen zur Geräuschbildung gegeben sind.

Herzgeräusche.

Welche dieser Möglichkeiten im einzelnen Fall vorliegt, entscheidet das sonstige Symptomenbild: der Nachweis einer Dämpfung über dem Manubrium sterni weist auf das Aneurysma hin, dessen allmähliches Wachsthum und Folgeerscheinungen die Diagnose mehr und mehr sichern. Die Stenose des Aortenostiums veranlasst ein so lautes Geräusch, dass eine Verwechslung mit dem dumpfen geräuschartigen Ton, der durch das Atherom der Aortenwandung als solches zu Stande kommt, kaum möglich ist, zumal auch der relativ schwache oder fehlende Spitzenstoss des hypertrophischen Herzens bei der Stenose des Aortenostiums und die übrigen Symptome derselben direct auf jene als Ursache des systolischen Geräusches hinweisen.

Herzinsufficienz im Gefolge des Atheroms.

Solange das hypertrophische Herz die abnormen Widerstände im Aortensystem vollständig compensirt, befinden sich die betreffenden Individuen verhältnissmässig wohl. Sobald aber die Compensation nachlässt, treten die Symptome der Herzthätigkeitsinsufficienz, wenn auch anfangs in ganz schwachem Grade, auf, d. h. es machen sich bei stärkeren Muskelanstrengungen Gefühle von Beklemmung auf der Brust und leichte Dyspnoë geltend, Stauungen im Pulmonalgefässgebiet, chronische Bronchitis, Schwindel u. ä. Ein schwereres Krankheitsbild tritt ein, wenn das Herz nicht ganz allmählich schwach wird, sondern vorübergehend *acut* erlahmt und ein Anfall von Asthma cardiale oder von Angina pectoris dadurch ausgelöst wird. Später kommt es dann zu den oft beschriebenen Symptomen der dauernden Herzschwäche, dem Stauungshydrops, der verminderten Harnsecretion u. s. w.

Atherom der Coronararterien.

Andere Folgeerscheinungen der Arteriosclerose.

Besonders verderblich, weil die Ernährung der lebenswichtigsten Körperorgane schädigend, ist die atheromatöse Degeneration der Kranzarterien des Herzens und der Gehirnarterien. Die *Sklerose der Coronararterien* ist ein häufiges Ereigniss; ihre Folge ist gewöhnlich Nekrose der Herzmuskulatur und interstitielle Myocarditis. Die *Diagnose* des Atheroms der Coronararterien ist durchaus keine sichere, kann aber in vielen Fällen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden, dann wenn Herzklopfen auftritt, der Puls abnorm langsam oder irregulär wird und seine Stärke verliert, während die peripheren Arterien hart und geschlängelt sich anfühlen, wobei eine Herabsetzung der Pulsfrequenz auf 20 Schläge in der Minute und darunter beobachtet wird. Mit der Bradycardie können apoplexie- oder epilepsieähnliche Anfälle auftreten, die sich öfter wiederholen, ohne Lähmungen zu hinterlassen. Zwischen hinein kommt es in Folge stärkerer Anforderungen an die Herzthätigkeit zu Anfällen von Asthma cardiale und Angina pectoris. Tritt in diesem Bilde unmotivirter *plötzlicher* Collaps und *acutes* Sinken des Pulses bezüglich seiner Stärke und Frequenz auf und schliesst sich hieran rasch der Exitus letalis, so kann man an eine Thrombose der Coronararterien denken. Zuweilen sind die der Katastrophe vorangehenden Symptome äusserst geringfügiger Natur und der Tod erfolgt fast ohne alle Vorboten; in anderen Fällen verläuft die Coronararteriensklerose ganz chronisch unter dem Bilde der chronischen Myocarditis (s. o. S. 57). Das *Atherom der Gehirnarterien* endlich ist, wie hier nur kurz angeführt sein soll, ganz gewöhnlich die Ursache von Gehirnhämorrhagien und Gehirnerweichung mit ihren Symptomen. Auch hierbei sind fast immer die atheromatösen Veränderungen der peripheren Arterien mit ihren Folgen deutlich ausgesprochen. Zu den letzteren gehört auch u. a. eine gleichmässige Abnahme der motorischen Leistungsfähigkeit der Extremitätenmuskeln, die sich in den unteren Extremitäten beim Gehen und Stehen als Steifheit und Schwäche der Beine, besonders auch in Form des „intermittirenden Hinkens“ zeigt; in anderen Fällen kann sich eine „spontane“ *Gangrän* der Extremitäten entwickeln.

2. Aneurysma aortae.

Das Aneurysma aortae entsteht meist auf der Basis des Atheroms, besonders häufig der syphilitischen Arterienerkrankung, und die eben geschilderten Erscheinungen sind daher indirect mit zur Diagnose des Aneurysmas zu verwerthen. In der Regel sind die Symptome des ausgebildeten Aneurysmas höchst charakteristisch, indessen durchaus nicht immer vollständig entwickelt, so dass man sich gewöhnlich mit einem Theil der Symptome für die Diagnose begnügen muss. Ja, im Anfang der Bildung der Aneurysmen oder wenn dieselben nur klein sind, ist eine Diagnose überhaupt nicht möglich.

Pulsation.

Leicht ist dieselbe, wenn die Erweiterung der intrathoracischen Aorta, wovon zunächst die Rede sein soll, bis zur Bildung einer mehr oder weniger grossen, sichtbar *pulsirenden Geschwulst* gedeiht, die nach Usur der Rippen oder des Sternums und nach Druckschwund der Muskulatur direct unter die Haut zu liegen kommt. Die letztere ist glatt, glänzend, über der Oberfläche des Tumors gespannt, dünn, wird allmählich röthlich und vor der Perforation gangränös. Die *Pulsationen des Tumors* sind allseitige, sowohl von oben nach unten, als *nach der Seite hin* gerichtet, während die Pulsationen, die Geschwülsten anderer Natur von darunter liegenden Gefässen mitgetheilt werden, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle nur von einer Seite herkommend erscheinen. Bei der Palpation der pulsirenden Geschwulst fühlt man einen systolischen, das Aneurysma ausdehnenden Stoss, nicht selten auch einen Doppelstoss; der zweite schwächere ist der gewöhnliche Rückstoss, von den sich schliessenden Aortenklappen herrührend. Der systolische Stoss kann so kräftig sein, dass er an Stärke sogar den Herzspitzenstoss übertrifft. Zuweilen fühlt man statt des ausgeprägten Stosses ein deutliches Schwirren, erzeugt durch die in dem unvermittelt sich erweiternden Strombett entstehenden Schwingungen der Aortenwand. Bei der *Auscultation* hört man aus demselben Grunde dann auch ein herzsystolisches Geräusch; auch ein diastolisches Geräusch wird zuweilen wahrgenommen als Folge der Wandschwingungen, die durch den während der Diastole durch den relativ engen Isthmus in den weiten Sack des Aneurysma arcus aortae (beziehungsweise der Aorta ascendens) zurückfluthenden Blutstrom erzeugt wird. Selbstverständlich können die Geräusche auch fortgeleitet sein von den Aortenklappen, wenn diese degenerirt sind und zu Stenose des Ostiums oder zu Insufficienz der Klappen Veranlassung gegeben haben, einer um so leichter beim Aortenaneurysma vorkommenden Combination, als das letztere, wie die Aortenfehler, gewöhnlich eine Folge des Atheroms ist. Statt der Geräusche sind übrigens nicht selten zwei reine Töne hörbar. Es ist dies namentlich dann zu erwarten, wenn der Aneurysmasack seine Weite ganz allmählich gewinnt, oder wenn Thromben, auf der Innenwand schichtweise sich absetzend, das Lumen des Aneurysmas so verengen, dass dasselbe dem ursprünglichen Aortenlumen ganz oder nahezu vollständig gleichkommt. Die Percussion wird aber in solchen Fällen, wie beim Aneurysma überhaupt, noch eine mehr oder weniger beträchtliche Dämpfung über dem Aneurysma ergeben.

Auscultation,
Geräusche.

Bildet das Aneurysma keinen pulsirenden Tumor, so fallen die wichtigsten palpatorischen Erscheinungen für die Diagnose weg. Doch kann das Aneurysma des Aortenbogens auch in Fällen, wo es nicht zu einer Grösse gediehen ist, dass es der Brustwand anliegt, noch der Palpation von der *Jugulargrube* aus zugänglich gemacht werden, indem der in die Jugulargrube nach unten gesenkte Finger das Niveau des Aneurysmas erreicht. Dagegen bleiben die percussorischen und auscultatorischen Symptome dieselben wie beim pulsirenden Tumor, vor Allem aber machen sich auch die *Druckerscheinungen* geltend, die durch die Compression der dem Aneurysma anliegenden Organtheile hervorgerufen werden.

Druckerscheinungen.

Abgesehen von dem für die Diagnose sehr wenig verwerthbaren *Schmerz* kommt hier zunächst die *Athemnoth* und das *Asthma* in Betracht. Erstere kann unter dem Bilde der Bronchostenose verlaufen, wenn die Trachea oder ein Bronchus, besonders der dem Arcus aortae zunächst liegende linke Bronchus, comprimirt wird. Verdächtig nach meiner Erfahrung ist namentlich, *wenn sich Asthma bei Lagewechsel des Patienten geltend macht.* Uebt ein Aneurysma des Arcus aortae einen Druck auf den (linken) Bronchus aus, so wird dieser und mit ihm der Kehlkopf bei jeder systolischen Pulsation des Aneurysmas nach unten gestossen. Dies macht sich an der Trachea und am Larynx durch eine pulsatorische *Abwärtsbewegung* derselben bemerkbar und wird besonders deutlich, wenn man den Patienten das Kinn nach aufwärts halten lässt und den Ringknorpel vorsichtig etwas nach oben hebt (*Oliver-sches Symptom*).

Im laryngoskopischen Bild findet man nicht selten Lähmung der Stimmbänder, gewöhnlich nur des linken, weil der *linke Recurrens* hinter dem Arcus aortae nach oben tritt und natürlich viel häufiger vom Druck durch Aneurysmen zu leiden hat, als der rechte Recurrens, der von der Compression durch Aortenaneurysmen nur indirect betroffen wird, wenn die A. anonyma an der Erweiterung Theil nimmt. Als anfängliche Wirkung des Drucks eines in der Nähe des Recurrens sich entwickelnden Aneurysmas kann ein Glottiskrampf in Form periodisch wiederkehrender Erstickungsanfälle auftreten.

Wie der Recurrens, können auch andere Nerven gedrückt werden, so die Intercostalnerven, unter Umständen auch das Rückenmark nach Usurirung der Wirbelsäule (Lähmung der unteren Extremitäten u. s. w.). Durch Compression des *Vagus* kommt Erbrechen zu Stande, durch Läsion sympathischer Fasern Veränderung der Pupillenweite, durch Verengerung des Oesophagus Schlingbeschwerden.

Wichtiger in diagnostischer Beziehung als alle genannten Compressionssymptome ist die Einwirkung des Aneurysmas auf die Circulationsorgane. Am Herzen selbst ist eine Hypertrophie des linken Ventrikels keineswegs constant nachzuweisen, häufiger eine Dislocation des Herzens so, dass dasselbe nach links und unten verschoben erscheint und der Spitzenstoss in den 6. Intercostalraum ausserhalb der Mamillarlinie fällt. Besonders wichtig für die Diagnose sind gewisse *Veränderungen in der Stärke und Zeitfolge des Pulses* in den peripheren Arterien: Verspätung oder auffallende Verschiedenheit der Stärke des Pulses in den Arterien der oberen oder unteren Extremität, je nachdem das Aneurysma in der aufsteigenden oder absteigenden Aorta sitzt, ferner ungleiche Beschaffenheit des Pulses der Radialarterie der einen Seite gegenüber dem Verhalten des Pulses der anderen Seite.

Pulsveränderungen.

Der *Pulsus differens* der Radialarterien (niedriger Puls auf der einen Seite) kommt dadurch zu Stande, dass das Ostium der vom Arcus aortae abgehenden Arterienstämme in einem Theil der Fälle vom Aneurysma ungleichmässig verengert wird. Es kann dies durch schlitzförmige Verziehungen des Lumens der Gefässe oder durch Coagulation im Aneurysmasacke oder durch stärkere atheromatöse Veränderungen in einer der beiden

Subclavien (speciell der linken Subclavia) bedingt sein. Letztere Ursache ist jedenfalls die häufigste, und es folgt daraus, dass Sclerose der einen Subclavia auch ohne das Vorhandensein eines Aneurysmas exquisiten Pulsus differens veranlassen kann, wie dies die Untersuchungsresultate von Ziemssen's neuerdings klar bewiesen haben. Zugleich kann der Puls der schwächer gefüllten Radialarterie in Folge des gleichzeitigen Atheroms derselben die ausgesprochenen Charaktere des Pulsus tardus zeigen und, weil der Gipfel der Curve damit auf der betreffenden Seite später erreicht wird, als nachschlagend imponiren. Selbstverständlich darf, um vor groben Irrthümern bewahrt zu bleiben, nicht vergessen werden, dass bei relativ vielen Menschen normaler Weise eine Radialarterie etwas enger ist, als die andere und deswegen der Puls auf der einen Seite schwerer zu fühlen ist und schwächer erscheint, als auf der andern.

Nach dem Gesagten hat der Pulsus differens nur sehr beschränkten Werth für die Diagnose des Aneurysmas. Sein Vorhandensein unterstützt aber dieselbe wesentlich, wenn damit andere vom Aneurysma abhängigen Symptome, wie Intercostalneuralgie, Recurrenslähmung, Bronchostenose combinirt sind. Auch der ophthalmoskopisch zu constatirende einseitige Retinalarterienpuls kann diagnostisch verwerthet werden; ebenso sind habituelle Hämoptöen als Vorboten einer zum Tode führenden Perforation des Aneurysmas in die Lunge zu beachten.

Venencompression.

Wird durch das Aneurysma die eine oder andere Vene des Thorax comprimirt, so tritt Stauung und Oedem im Gebiet der in dieselbe einmündenden Venen ein, beim Druck auf die Anonyma sinistra im Gesicht, am Hals und in der oberen Brustgegend linkerseits, beim Druck auf die V. cava superior beiderseits. *Bricht ein Aortenaneurysma in die letztgenannte Vene durch*, so treten wie bei der Compression der Hohlvene durch das Aneurysma venöse Stauungssymptome ein *und zwar speciell in der oberen Körperhälfte* (Ueberfüllung der Stirnvenen, Vortreibung des Bulbi, Anschwellung des Halses und der Zunge, Erschwerung der Sprache und des Schlingens, ödematöse Schwellung der oberen Extremitäten). Zugleich kann auch bei der Perforation systolischer Venenpuls oberhalb der Communicationsstelle erscheinen. Die Stauung entwickelt sich plötzlich zu enormer Höhe (wegen Erschwerung der Entleerung der Cava in den rechten Vorhof) und wird weniger durch Entwicklung von venösen Collateralbahnen ausgeglichen, als dies bei der einfachen Compression der V. cava durch das Aneurysma der Fall ist.

Nach dem Gesagten ist klar, dass die Symptome der Aneurysmen nicht immer die gleichen sein können, vielmehr je nach dem jeweiligen Sitze des Aneurysmas stark wechseln müssen; die Diagnose hat sich daher nicht auf das Vorhandensein eines Aneurysmas überhaupt zu beschränken, sondern *im einzelnen Falle zu bestimmen, welcher Theil der grossen Arterien aneurysmatisch erweitert ist.* In dieser Beziehung gelten folgende Gesichtspunkte:

Aneurysma der Aorta ascendens.

Für ein Aneurysma der *Aorta ascendens* spricht Dämpfung rechts vom Manubrium sterni, vom 2. Intercostalraum an nach aufwärts, Pulsation im 1. und 2. Intercostalraum, Verschiebung des Herzens mit seinem Spitzenstoss nach links unten, Verspätung des Pulsus der peripheren Arterien gegenüber dem Herzstosse, Compressionserscheinungen im Gebiet der Cava sup. und Druck auf die A. pulmonalis mit Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Dyspnoë und eventuell Phthisis pulmonum.

Aneurysma des Aortenbogens.

Für ein *Aneurysma des Aortenbogens* spricht: Pulsation in der Fossa jugularis, Dämpfung über dem Manubrium sterni und links vom Sternum im 1. Intercostalraum, Verschiebung und Verziehung der vom Arcus abgehenden Aa. anonyma, carotis und subclavia sinistra und dementsprechend Ungleichheit in der Grösse der Pulse der Arterien des Kopfes und Armes einer Körperhälfte, Druck auf die Vena anonyma sinistra, Stauung und Oedem im Bereich der linken Kopf- und Halsseite, Lähmung des linken Stimmbands, Compression des linken Bronchus mit den Symptomen der Bronchostenose.

Aneurysma der Aorta descendens.

Ein Aneurysma der *Aorta descendens thoracica* wird wahrscheinlich, wenn eine Pulsation links von der Wirbelsäule in der Höhe des Angulus scapulae auftritt, wenn auffallende Abschwächung des Cruralpulses gegenüber dem Radialpulse, ferner Symptome des Drucks auf die V. azygos beziehungsweise hemiazygos und auf die Wirbelsäule mit allmählicher Usur derselben und Paraplegie sich einstellen, endlich Stenose des Oesophagus und des linken Bronchus sich geltend macht.

Aneurysma der Aorta abdominalis.

An ein *Aneurysma der Bauchaorta* endlich ist zu denken, wenn links über dem Nabel neben der Wirbelsäule ein pulsirender Tumor sich entwickelt. Zuweilen ist daselbst ein Schwirren wahrnehmbar und statt des systolischen Tons ein systolisches Geräusch, sehr selten ein Doppelton; ferner wird man auf die Kleinheit des Cruralpulses gegenüber der Stärke des Herzstosses und des Radialpulses zu achten haben; auch verspätet kann der Cruralpuls erscheinen, doch werden diese theoretisch supponirten Pulsveränderungen keineswegs constant beobachtet. Daneben können Kreuzschmerzen, Erscheinungen von Seiten des Magens (Erbrechen, Cardialgie u. ä.) und des Darms (Stuhlverstopfung, Diarrhoe u. ä.) und Schlingbeschwerden vorhanden sein. Man hüte sich indessen vor Verwechselung eines Aneurysmas der Aorta descendens mit dem Verhalten des nicht erweiterten Gefässes, wenn dasselbe wegen starker Abmagerung beträchtlich pulsirend gesehen und gefühlt wird. In solchen Fällen imponirt die Arterie sehr leicht als Aneurysma; es fehlt aber dann das systolische Geräusch, die Veränderungen des Cruralpulses u. s. w.

Diagnose der Krankheiten der Respirationsorgane.

Krankheiten des Kehlkopfs.

Die Diagnostik der Kehlkopfkrankheiten ist seit Einführung der Laryngoskopie total umgestaltet worden. Symptome der Krankheit des Kehlkopfs, wie Heiserkeit, Stimmlosigkeit, Dyspnoë u. s. w. berechtigen heutzutage nicht mehr zu einer bestimmten Diagnose, sind vielmehr nur Krankheitserscheinungen, die zur laryngoskopischen Untersuchung auffordern. Diagnostisch maassgebend ist einzig und allein das Resultat der Untersuchung mittels des Kehlkopfspiegels. Wir werden daher bei Besprechung der Diagnose der einzelnen Kehlkopfkrankheiten fast ausschliesslich nur den jeweiligen laryngoskopischen Befund berücksichtigen.

Acute Laryngitis — acuter Kehlkopfkatarrh.

Das Kehlkopfbild bei der laryngoskopischen Untersuchung weist *Hyperämie* und *Schwellung* in verschiedenen Theilen des Larynx auf, die bald die gesammte Kehlkopfschleimhaut, bald einzelne Partien des Larynx: die Epiglottis, die Stimmbänder u. s. w. betrifft. Auch die Intensität der Röthung und Schwellung wechselt im einzelnen Falle stark — von einer leichten Injectionsröthe bis zur dunkelrothen, wulstartigen Schwellung; zuweilen ist nur die freie Beweglichkeit der Stimmbänder beeinträchtigt, zuweilen die Glottis so stark verengert, dass stenotische Veränderungen auftreten. Die Schleimhaut kann dabei ihres Epithelüberzugs beraubt und rauh werden, Excoriationen oder grössere Substanzverluste zeigen, namentlich an den

Stimmbandrändern und den Proc. vocales: selten finden sich Hämorrhagien in der Schleimhaut mit acuter Hyperämie und Schwellung derselben. Das Secret, anfangs spärlich, zäh, glasig, wird allmählich undurchsichtig, graugelblich, nie sehr reichlich. Die von diesen Veränderungen abhängigen Erscheinungen: Husten, Heiserkeit, Stimmlosigkeit, Kitzeln im Halse u. ä. ergänzen das klinische Bild.

Einzelne Formen der acuten Laryngitis.

Epiglottitis u. s. w.

Je nachdem die Epiglottis, die Taschenbänder u. s. w. isolirt von dem acuten Katarrh befallen sind, kann von einer *„Epiglottitis“*, Chorditis superior u. s. w. gesprochen werden. Uebrigens eine ganz unnöthige Bereicherung der klinischen Nomenclatur! Es genügt der Diagnose „Entzündung des Kehlkopfs“ zuzufügen: „mit specieller Betheiligung der Epiglottis“ u. s. w. Angeführt soll noch werden, dass Paresen der Stimmbänder (wohl die Folge entzündlicher Infiltration einzelner Kehlkopfmuskeln) als sehr häufige Complication beim acuten Larynxkatarrh vorkommen.

Kehlkopfkatarrh bei kl. Kindern.

Befällt der *Kehlkopfkatarrh kleine Kinder,* so wird das Bild wegen der Enge der Glottis etwas modificirt. Hier reicht schon eine relativ geringe Schwellung der Stimmbänder hin, die Athmung zu erschweren. Zur Dyspnoe gesteigert wird diese Athmungsbehinderung, wenn sich Secret während des Schlafes in die Glottis legt, oder gar die entzündliche Schwellung das submucöse Gewebe der Schleimhaut betrifft und dieselbe wulstartig vortreibt. Kommt es unter solchen Umständen — aufgeklärt ist die Ursache für *alle* Fälle nicht — zu vorübergehendem Verschluss der Glottis, so entstehen die bekannten berüchtigten Anfälle von *„Pseudocroup“* mit dem bellenden Husten und dem par distance vernehmbaren pfeifenden Stenosengeräusch, welche Erscheinungen nach 1—2 stündiger oder kürzerer Dauer wieder zurückgehen. Die laryngoskopische Untersuchung stösst häufig auf unüberwindliche Schwierigkeiten.

Pseudocroup.

Laryngitis acuta „sicca“.

Von der gewöhnlichen Form der Laryngitis wird gewöhnlich als besondere Form die *Laryngitis acuta „sicca“* abgetrennt, ausgezeichnet durch die Eigenthümlichkeit des katarrhalischen Secrets, leicht einzutrocknen, auf der Schleimhaut fester zu haften und gewöhnlich blutig tingirte Borken zu bilden, die bei der laryngoskopischen Untersuchung leicht als solche zu erkennen sind.

Laryngitis acuta submucosa.

Wichtiger als die Unterscheidung der L. acuta sicca von der gewöhnlichen Form der Laryngitis ist die Abtrennung der *Laryngitis acuta submucosa*, weil diese letztere Modification der acuten Laryngitis eine schwere Affection des Kehlkopfs darstellt, welche dem Kranken ernstliche Gefahr bringen kann. Die Entzündung erstreckt sich bei dieser Form der Laryngitis auf das *tiefere* submucöse Gewebe der Kehlkopfschleimhaut, besonders sind es einige Stellen des Larynx, welche mit Vorliebe davon betroffen werden: die *Epiglottis*, die *Lig. aryepigl.*, die *Taschenbänder* und die *subchordalen Partien.* Dadurch, dass an diesen Stellen die Anschwellung des Gewebes eine bedeutende ist, kommt es zu bedrohlichen stenotischen Erscheinungen, namentlich wenn die entzündliche Schwellung unter den Stimmbändern ihren Sitz hat. Der Kranke bietet dann das Bild der Erstickung, zeigt bei der Athmung starke in- und exspiratorische Stenosengeräusche und Cyanose; bei der laryngoskopischen Untersuchung findet man unter den normalen oder gerötheten Stimmbändern zwei rothe dicke Wülste, welche gleichsam als Duplicatur der Stimmbänder erscheinen und, da sie bei der Inspiration nicht auseinanderweichen, intensive Athemnoth veranlassen. Selten kommt es zur Abscessbildung mit Anschwellung einer circumscripten Stelle des Larynxinnern und Durchbruch des Eiters nach innen.

Differentialdiagnose.

Verwechslungen mit Glottisödem lassen sich am ehesten vermeiden durch Beachtung der starken Röthe und derben Schwellung, während beim nicht entzündlichen Oedem die wulstartige Anschwellung mehr prall, gallertig und blässer gefärbt ist. Von der *Perichondritis* ist die submucöse Laryngitis schwer oder gar nicht zu unterscheiden, so lange die erstere nicht zur Knorpelentblössung geführt hat. Das ausgesprochene Bild der Chorditis vocalis inferior giebt keinen Anlass zu Verwechslungen; dagegen kann die submucöse Laryngitis, welche ein Taschenband oder die Plica interarytaenoidea befällt, ein ganz ähnliches laryngoskopisches Bild wie die Perichondritis bieten, zumal bei beiden Immobilität der Stimmbänder sich dazugesellt und Perichondritis auch die submucöse Laryngitis compliciren kann. Ist der Eiter entleert, so wird die Differentialdiagnose klar, indem bei der Perichondritis dann der blossgelegte Knorpel mit der Sonde als solcher erkannt oder expectorirt wird.

Laryngitis chronica.

Die chronische Laryngitis, häufig aus der acuten hervorgehend oder von Anfang an chronisch sich entwickelnd, gewöhnlich mit chronischer Pharyngitis einhergehend oder auf der Basis von Syphilis und Tuberkulose entstanden, kennzeichnet sich im laryngoskopischen Bilde durch mässige bis intensiv blaurothe, zum Theil varicöse Injection des Kehlkopfinnern, speciell der Epiglottis, der Taschenbänder, der Stimmbänder, der Plica interarytaenoidea, welche sich zwischen die Stimmbänder hineindrängt und deren Locomotion hindert. Neben der Röthung macht sich namentlich eine Verdickung der entzündeten Theile geltend, an den Stimmbändern in Form von knotigen Erhebungen (*Chorditis tuberosa*). Erosionen finden sich nicht selten; besonders erwähnenswerth sind die spaltförmigen Erosionen (Rhagaden) in der Interarytänoidealfalte. Die Bewegung der Stimmbänder ist durch die Verdickung und durch secundäre Muskelparese beeinträchtigt. Das spärliche, ziemlich dicke Secret liegt in Form von Fäden oder Kügelchen der entzündeten Schleimhaut auf, kann auch zu Borken eintrocknen (*Laryngitis chronica sicca*) und die Fortsetzung einer Pharyngitis sicca auf den Kehlkopf darstellen.

Atrophie und Hypertrophie der Schleimhaut.

Als Folgezustand der chronischen Laryngitis entwickelt sich, wie bei anderen Schleimhautkatarrhen, auch im Kehlkopf die *Atrophie der Mucosa* mit blassgrauer Verfärbung der Stimmbänder und dünner Borkenbildung. Andererseits findet man als Ausgang der chronischen Entzündung zuweilen auch *Drüsenhypertrophie*, was der Kehlkopfschleimhaut ein granulirtes Aussehen verleiht; auf der oberen Fläche der Stimmbänder zeigen sich eventuell auch Papillarwucherungen, welche bis zur Entwicklung von Geschwülsten gedeihen können.

Chronische submucöse Laryngitis.

Wie eine acute, so giebt es auch eine *chronische submucöse Laryngitis*, theils aus der ersteren, theils aus dem chronischen superficiellen Katarrh hervorgehend. Sie hat ihren Sitz hauptsächlich an der Epiglottis, der hinteren Larynxwand, den Taschen- und Stimmbändern und vor Allem an den subchordalen Partien des Organs. Laryngoskopisch ist die Erkrankung durch die blassrothe derbe Schwellung der betreffenden Theile gekennzeichnet; bei der Laryngitis hypoglottica chronica (hypertrophica) erscheinen zwei dicke, starre, meist glatte, hellrothe Wülste, die gleichsam untere Stimmbandduplicaturen darstellen und Stenosenerscheinungen bedingen können, namentlich wenn die Stimmbänder zugleich infiltrirt sind und zäher Schleim sich in die ohnedies verengte Glottis hineinlegt.

Laryngitis diphtherica; Kehlkopfcroup.

Anatomisch charakterisirt ist der Croup durch eine fibrinöse Exsudation auf die freie Fläche der Schleimhaut und in das Gewebe. Die Ursache des Croups ist das diphtherische Virus, in relativ seltenen Fällen ist der anatomisch gleiche Process durch die Scharlachinfection, noch seltener durch heftige chemische und thermische Einwirkungen auf den Kehlkopf bedingt. Klinisch hat nur der auf dem Boden der diphtherischen Infection zu Stande gekommene Croup Bedeutung. Die Diagnose des Croups hat in den meisten Fällen keine erheblichen Schwierigkeiten, trotzdem gerade bei dieser Krankheit eine genaue Spiegelinspection häufig nicht vorgenommen werden kann. In einem Theil der Fälle leitet eine diphtherische Entzündung des Rachens die Kehlkopferkrankung ein, in anderen, indessen selteneren Fällen ist der Kehlkopf das erstbefallene Organ. Letzteres kommt bei Kindern, aber auch zuweilen bei Erwachsenen vor, wie mich ein unlängst beobachteter letal endender Fall lehrte, in welchem die Section ergab, dass in der That der Kehlkopf der ausschliessliche Sitz der Erkrankung war.

Das wichtigste pathognostische Symptom ist die *Larynxstenose*, die speciell durch erschwerte schnarrende In- und Exspiration und durch Inanspruchnahme aller Athmungshülfsmuskeln, durch Einziehung des Epigastriums, der Intercostalräume und des Jugulums und durch inspiratorische Senkung des Kehlkopfs gekennzeichnet ist. Begleitet wird die Larynxstenose von bellendem, schliesslich klanglosen Husten. Allmählich häufen sich die Erstickungsanfälle; Unruhe, Cyanose und Somnolenz in Folge der Kohlensäureintoxication greifen Platz, der Puls wird klein, frequent und aussetzend, bis der Tod durch Erschöpfung und Erstickung eintritt. Ist die laryngoskopische Untersuchung möglich, was freilich, wie schon bemerkt, keineswegs häufig der Fall ist, so findet man das ganze Kehlkopfinnere oder einzelne Theile desselben mit graulich-weissen, bald zarten, bald derben Membranen ausgekleidet. Daneben kann ein dicker zäher Schleim im Kehlkopfinnern liegen und zur Verschliessung der Glottis mit beitragen. Die Bewegung der Stimmbänder ist theils hierdurch, theils durch die Membranen, theils endlich durch Parese der serös durchtränkten Muskeln gehemmt. Das *Fieber* ist im Ganzen mässig, höher, wenn der Process, nach unten sich verbreitend, eine katarrhalisch-pneumonische Infiltration der Lunge hervorruft.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Kehlkopfcroups macht, wie schon bemerkt, selten Schwierigkeiten; höchstens ist, wenigstens zeitweise, eine *Verwechslung mit Pseudocroup* möglich. Der letztere beginnt plötzlich, nachdem das Kind bis dahin sich ganz wohl befunden hat, während beim Croup gewöhnlich Husten, Heiserkeit, Fieber oder Angina mit diphtherischen Auflagerungen dem charakteristischen Crouphusten und der Larynxstenose vorangehen. Die dyspnoischen Anfälle dauern beim Pseudocroup kurze Zeit, höchstens einige Stunden, beim Croup ist die Larynxstenose mit ihren gefährlichen Symptomen eine mehr dauernde, wenn auch nicht ganz gleichmässige, indem Anfälle stärkerer Athemnoth mit Zeiten freierer Athmung abwechseln: doch bleibt die Respiration auch in der anfallsfreien Zeit stets behindert. Sicherheit gewinnt die Diagnose durch die laryngoskopische Untersuchung, die freilich nicht immer gelingt, ferner durch den Nachweis diphtherischer Membranen auf den Mandeln und dadurch, dass Fibrinfetzen ausgehustet werden und Diphtheriebacillen in denselben nachweisbar sind (Näheres s. Diphtherie, Infectionskrankheiten, Bd. II, S. 484). Verwechslungen mit anderen zu Larynxstenose führenden Krankheiten, wie Glottisödem, Retropharyngealabscess u. s. w. sind bei einigermaassen genauer Untersuchung nicht möglich.

Oedema laryngis; Glottisödem.

Je nach dem Sitze und der Ausdehnung des Oedems verläuft dasselbe latent oder unter den schwersten Erscheinungen der Suffocation. Bei der laryngoskopischen Untersuchung präsentiren sich starke Anschwellungen der Kehlkopfschleimhaut, bezw. des submucösen Gewebes, am häufigsten an der Epiglottis, die einen kugligen Tumor darstellt, ferner an den aryepiglottischen Falten in Form von zwei starken, in der Mitte zusammenstossenden, blassrothen, prallen oder schlappen Wülsten; sehr selten sind die Stimmbänder, häufiger die Taschenbänder ödematös geschwollen, alles Veränderungen, die geeignet sind, die Inspiration — in den stärkeren Graden auch die Exspiration — aufs höchste zu erschweren. Die Diagnose ist leicht, die Auffindung der Ursache oft schwierig.

Aetiologische Diagnose.

Die meisten Larynxaffectionen führen gelegentlich zu Oedem, am gewöhnlichsten die *submucöse Laryngitis*, bei der die Schwellung eine besonders derbe, tiefrothe Geschwulst darstellt; ferner findet sich Oedem bei der Perichondritis und den verschiedenen Geschwüren des Kehlkopfs. Weiterhin gesellt sich Oedem des Kehlkopfs, die peripheren Wellen der Entzündung repräsentirend, zur Phlegmone des Halses und zum Retropharyngealabscess hinzu, seltener zu Glossitis, Parotitis u. s. w. In anderen Fällen ist das Glottisödem die Folge von Stauungen bei Herzkrankheiten, Mediastinaltumoren, Strumen u. s. w. oder die Folge von Morbus Brightii, Amyloid, Krebs und anderen Kachexien. Auch im Verlaufe von Infectionskrankheiten: Typhus, Scharlach u. s. w., vor Allem von Erysipel entwickelt sich Glottisödem als metastatisch-entzündliche Affection. Auch ein *primäres Larynxerysipel*, d. h. eine primäre Invasion der Erysipelkokken im Larynx, kommt vor. Endlich muss zugegeben werden, dass in seltenen Fällen, wenn man von Erkältung und ähnlichen zweifelhaften ätiologischen Momenten absieht, kein directer Grund für die Entstehung des Glottisödems nachgewiesen werden kann (kryptogenetisches Glottisödem).

Auf alle Fälle darf man sich mit der Diagnose eines kryptogenetischen Glottisödems erst dann beruhigen, wenn trotz sorgfältigster Nachforschung eine locale oder allgemeine Ursache des Oedems schlechterdings nicht aufgefunden werden kann. Entwickelt sich das Oedem langsam oder zieht sich ein acutes Oedem längere Zeit hinaus, so kann man speciell von einem *chronischen Glottisödem* sprechen.

Perichondritis.

Die *Perichondritis laryngea*, in den allerseltensten Fällen eine primäre Affection, ist gewöhnlich die Folge von Traumen und Compression des Larynx oder von tiefgreifenden entzündlichen und geschwürigen Processen im Larynx und in seiner Umgebung. Sie führt in ihrem Verlauf zu Eiteransammlung zwischen Knorpel und Perichondrium, zur Abscessbildung in der Umgebung des betreffenden Knorpels und, da der letztere von dem Perichondrium aus ernährt wird, zur Nekrose eines mehr oder weniger grossen

Knorpelstückes. Wenn der Abscess aufbricht, liegt demgemäss der nekrotische Knorpel bloss und wird losgestossen. Die Perforation des Abscesses erfolgt nach innen in den Kehlkopf, nach dem Oesophagus oder nach der äusseren Haut unter Bildung einer Fistel (Kehlkopffistel). Entsprechend diesen anatomischen Veränderungen gestaltet sich das klinische Bild der Perichondritis. Es entwickeln sich: Schwellungen im Kehlkopfinnern, Larynxstenose, inspiratorische Dyspnoë, localisirte Kehlkopfschmerzen, Störungen in der Stimmbildung, ferner Schlingbeschwerden, Oedem und Fistelbildung in der Halshaut. Im einzelnen Fall wird das Symptomenbild hauptsächlich bestimmt durch den Sitz der Erkrankung, die jeden einzelnen der Kehlkopfknorpel oder mehrere zugleich befallen kann.

Am häufigsten ist die Cart. arytaenoidea, am seltensten der Epiglottisknorpel, Sitz der Erkrankung. Gewöhnlich ist die Perichondritis arytaenoidea die Folge von tuberculösen Ulcerationen am hinteren Theil der Stimmbänder, seltener von typhösen Geschwüren, und ist von Immobilität des betreffenden Stimmbands begleitet, wogegen die Perichondritis der Platte des Ringknorpels zu Lähmungszuständen der Mm. cricoaryt. postici und ihren Folgen führt (s. S. 96).

Laryngoskopisch manifestirt sich die Perichondritis zunächst in circumscripten Anschwellungen bestimmter Stellen des Kehlkopfinnern und in den Symptomen der Abscessbildung. Später nach der Perforation des Eiters bleiben Fisteln zurück, durch die der nekrotische Knorpel mittelst der Sonde direct gefühlt oder eventuell ausgestossen bezw. expectorirt wird. Erst mit diesem Nachweis der Knorpelnekrose ist die Diagnose der Perichondritis mit Sicherheit zu stellen; die der Blosslegung des Knorpels vorangehenden Entzündungs- und Abscedirungserscheinungen kommen auch anderen Processen, speciell der submucösen Laryngitis, zu.

Herpes laryngis.

Im Anschluss an die Entzündungen des Larynx mag schliesslich angeführt sein, dass im Kehlkopf auch in seltenen Fällen *Herpeseruptionen* beobachtet werden — weissgelbliche Bläschen vom Aussehen der Herpesbläschen, die platzen und oberflächliche Geschwüre bilden. Ihr Herpescharakter wird namentlich klar durch das gleichzeitige Bestehen von Herpes auf anderen Schleimhäuten oder auf der äusseren Haut.

Die Geschwüre des Kehlkopfs.

Die Diagnose der *Geschwüre* ist auf Grund des laryngoskopischen Untersuchungsergebnisses im Allgemeinen leicht, sobald dieselben eine gewisse Grösse haben; kleine Geschwüre dagegen geben zu Verwechslungen Anlass. Finden sich speciell kleine Unebenheiten auf der entzündeten Schleimhaut, besonders am freien Rand der Stimmbänder, so können die neben den Hervorragungen als Einsenkungen imponirenden Schleimhautstellen als Substanzverluste gedeutet werden, namentlich wenn Schleimfetzen daselbst liegen. Ausserdem sind in einzelnen Fällen kleine Geschwüre nicht zu sehen, wenn das nachbarliche Gewebe stark geschwollen ist oder die Ränder geschwulstartig sich über den Geschwürsgrund erheben und den letzteren mehr oder weniger verdecken. Das letztere trifft man hauptsächlich bei den rhagadenartigen Geschwüren in der Interarytänoidealfalte. Ist ein geschwüriger Defect der Schleimhaut sicher gestellt, so ist die zweite, nicht minder wichtige Aufgabe der Diagnostik zu entscheiden, welcher Natur das gefundene Kehlkopfgeschwür ist. Man unterscheidet in dieser Beziehung:

1. *katarrhalische* Geschwüre,
2. *Druck*geschwüre,
3. *infectiöse* Geschwüre (tuberculöse, typhöse, septische, syphilitische Geschwüre),
4. aus dem Zerfall von *Neoplasmen* hervorgegangene Geschwüre (s. unter Neubildungen).

Katarrhalische, erosive Geschwüre.

1. *Katarrhalische*, *entzündliche* Geschwüre kommen im Ganzen selten vor; sie entstehen im Verlauf einer nicht specifischen superficiellen Laryngitis als „*Erosionsgeschwüre*“, d. h. als Defect des Epithels, speciell des Plattenepithels an den Stimmbändern, an der Vorderfläche der Giessbeckenknorpel und der Hinterfläche der Epiglottis. Sie sind durch ihre Oberflächlichkeit ausgezeichnet und repräsentiren sich als seichte, kleine oder höchstens in der Fläche stärker ausgedehnte Geschwüre gewöhnlich an der Stelle, an welcher die Schleimhaut stärkerer Reibung und Druckwirkung ausgesetzt ist, also an der Glottis cartilaginea. Eine andere Art der Genesis entzündlicher Geschwüre ist die, dass an einzelnen Stellen in Folge vorangehender tiefergreifender Entzündungen (Laryngitis submucosa, Perichondritis) Vereiterung und Nekrose des entzündeten Gewebes entsteht und durch die Perforation der überliegenden Schleimhaut ein Geschwür sich bildet. Die Diagnose gründet sich hier vor Allem auf die Verfolgung der dem Geschwür vorangehenden und die Bildung desselben begleitenden, *tief*gehenden Entzündung; die Ränder der Geschwüre sind in letzterem Falle gewulstet und unterminirt.

Druckgeschwüre.

2. *Druck*geschwüre. Wie schon angeführt, spielt bei der Erzeugung der oberflächlichen katarrhalischen Geschwüre der Druck eine gewisse, ihre Entstehung begünstigende, ätiologische Rolle. Zweifellos durch Druckwirkung entstehen diejenigen Ulcerationen, welche sich in Folge des Liegenbleibens eines Fremdkörpers im Kehlkopf entwickeln. Auch die Geschwüre, die in der hinteren Commissur bei heruntergekommenen Kranken, speciell Typhuskranken, sich bilden, sind wahrscheinlich zum Theil (s. u.) als Druckeffect im Sinn der decubitalen Ulcerationen an anderen Stellen des Körpers zu deuten.

Infectiöse Geschwüre.

3. Weitaus die grösste Zahl der Kehlkopfgeschwüre ist *infectiöser* Natur. Der Löwenantheil an der Bildung dieser Art von Geschwüren, wie der Larynxulcerationen überhaupt, fällt der *Tuberculose* zu.

Tuberculöse Geschwüre, Entstehung u. Aussehen.

Dieselbe macht allerdings auch andere Krankheitszustände des Larynx: Anämie der Schleimhaut, einfachen, während des Verlaufs der Lungenphthise kommenden und gehenden Larynxkatarrh und Innervationsstörungen, speciell Paresen der Kehlkopfmuskeln. Indessen sind alle diese pathologischen Zustände von untergeordneter Bedeutung gegenüber den ausgesprochen *tuberculösen Geschwüren* des Larynx, die den Haupttheil der Kehlkopfschwindsucht ausmachen. Dieselben entstehen aus subepithelialen, zelligen Infiltrationen, die über die Schleimhautoberfläche höckerig, in seltenen Fällen sogar förmlich geschwulstartig hervorragen, verkäsen, zerfallen und, indem die epitheliale Decke perforirt wird, Geschwüre bilden, die meist ein kraterförmiges Aussehen und aufgeworfene Ränder zeigen. Durch die Untersuchungen E. Fränkel's ist neuerdings festgestellt worden, dass die tuberculösen Veränderungen des Kehlkopfs jedenfalls nur selten durch eine Einschleppung der Tuberkelbacillen von der Lymph- oder Blutbahn aus, sondern durch ein directes Eindringen derselben von der Oberfläche her, d. h. durch die mehr oder weniger intacten Epithelien, zu Stande kommen; häufig findet man im Ulcerationsgebiete neben den Tuberkelbacillen auch andere Mikroorganismen (Staphylo- und Streptokokken). In der Umgebung der Geschwüre finden sich echte Tuberkeln (in der Submucosa, dem Perichondrium, seltener in den Muskeln), die selbst wieder zu punktförmigen Geschwüren zerfallen und zur Vergrösserung der ursprünglichen Ulceration beitragen können.

Sitz der tuberculösen Geschwüre.

Der Sitz der tuberculösen Geschwüre wechselt; am häufigsten treten die Infiltrationen und consecutiven Geschwürsbildungen nach meiner und Anderer Erfahrung in der *Interarytänoidealfalte* auf, oft so früh, dass man noch nicht im Stande ist, auf der Lunge Veränderungen nachzuweisen. Die Geschwüre an dieser Stelle zeigen gewöhnlich stark gewulstete, mit papillomartigen Excrescenzen besetzte Ränder, die Excrescenzen können dabei den Geschwürsgrund, namentlich wenn die Ulcerationen rhagadenartig gestaltet sind, ganz verdecken. Nächstdem am häufigsten erscheinen Infiltrationen und flächenhafte Geschwüre an den *Taschenbändern,* die so stark infiltrirt und geschwollen sein können, dass von den Stimmbändern nichts mehr zu sehen ist. Besonders charakteristisch ist weiterhin die Infiltration der Gegend der *Aryknorpel,* welche kugelartig anschwellen und in ihrer Locomotion behindert sind. Ebenso häufig sind übrigens nach meiner Erfahrung auch die *Stimmbänder* selbst von der Geschwürsbildung betroffen. Zunächst erscheinen sie uneben und dick, unten und oben stärker infiltrirt, sodass sie in der Mitte der Länge nach ausgebuchtet erscheinen. Nicht lange lässt hier, im Gegensatz zu den Infiltrationen der Interarytänoidealfalte, die Geschwürsbildung auf sich warten. Dieselbe nimmt mit Vorliebe die Gegend der Proc. vocales ein, offenbar weil hier am meisten Reibung stattfindet; allmählich wird das Stimmband in seiner ganzen Länge ergriffen und zerstört.

Seltener ist die Infiltration und Ulceration der Ligg. aryepiglottica und der Epiglottis (im Gegensatz zu den syphilitischen Geschwüren, die gerade an der Epiglottis ihren Lieblingssitz haben). Die Ligamente verwandeln sich dabei in derbe Wülste, die Epiglottis in eine nach den Rändern hin wulstförmig geschwollene, in der Mitte etwas vertiefte, unförmliche Masse; an verschiedenen Stellen ulcerirt die Infiltration bald oberflächlich, bald in Form tiefer greifender, mit unterminirten Rändern versehener Geschwüre. Miliare Tuberkeln als solche auf laryngoskopischem Weg zu erkennen, ist bis jetzt kaum jemals mit Sicherheit gelungen (d. h. durch Controlirung des Befunds intra vitam mit dem Befund am Sectionstisch), obgleich die Möglichkeit des Nachweises der *graugelblichen* Tuberkelknötchen mittelst der laryngoskopischen Untersuchung von vornherein nicht bezweifelt werden soll.

Diagnose der tuberculösen Geschwüre.

Wenn auch nach den eben angegebenen laryngoskopischen Merkmalen von vornherein der Charakter der Geschwüre als tuberculöser im einzelnen Fall wahrscheinlich ist, so kann aus dem äusseren Ansehen doch niemals ein Geschwür mit Bestimmtheit als tuberculöses erkannt werden. Die Diagnose eines solchen wird vielmehr erst *wahrscheinlich* durch den Nachweis einer unzweifelhaft tuberculösen Affection eines anderen Körpertheils, speciell der Lungen; sicher ist selbst dann die Diagnose noch nicht, weil in allerdings verschwindend seltenen Fällen bei Schwindsüchtigen auch absolut nicht specifische Geschwüre gefunden wurden. Auf der anderen Seite existiren aber auch unzweifelhaft primäre tuberculöse Erkrankungen des Larynx. In solchen Ausnahmefällen, wo also schlechterdings keine Veränderungen auf der Lunge nachweisbar sind, ist die Annahme, dass es sich trotzdem um ein tuberculöses Geschwür des Kehlkopfes handle, nur dann zu machen, *wenn in dem aus dem Kehlkopf stammenden Auswurfe Tuberkelbacillen zu constatiren sind.* Die Probeinjection mit Koch'scher Flüssigkeit zur Feststellung des tuberculösen Charakters eines Larynxgeschwürs wird wegen der gewöhnlich darauf folgenden starken specifischen Reaction mit rascher, bedeutender Vergrösserung des Geschwürs jedenfalls nur noch in den seltensten Fällen angewandt.

Die *Syphilis* localisirt sich relativ häufig im Kehlkopf und giebt zu den verschiedensten Affectionen des Larynx Anlass, die als syphilitische angesprochen werden können theils durch ihr wohlcharakterisirtes laryngoskopisches Verhalten theils dadurch, dass sie im Verlaufe der Lues erfahrungsgemäss häufig sind und auf eine antisyphilitische Behandlung prompt verschwinden, während sie anderweitiger Therapie hartnäckigen Widerstand leisten.

Syphilit. Laryngitis und Condylome.

Dies gilt zunächst von der einfachen *syphilitischen Laryngitis.* Laryngoskopisch unterscheidet sie sich in nichts vom nicht specifischen Kehlkopfkatarrh und seinen verschiedenen Formen und Folgezuständen, Erosionen u. s. w. Viel seltener (als Aeusserung der Syphilis) sind die *breiten Condylome* des Kehlkopfs, die relativ am häufigsten an den Stimmbändern, an der Epiglottis, der Interarytänoidealfalte u. s. w. sitzen und in der gewöhnlichen Form der Schleimpapeln des Rachens, unter Umständen auch als kleine Höcker mit weisslichem Epithelbelag auftreten.

Gummöse Ulcerationen.

Gewöhnlich localisirt sich übrigens die Lues erst in ihrem späteren Verlauf im Kehlkopf und bildet dann tiefergreifende zahlreiche Infiltrationen und kleinere Knoten (*Gummata*). Dieselben zeigen eine ausgesprochene Tendenz zum Zerfall und zur Geschwürsbildung. Die so entstandenen Ulcerationen sind ausgezeichnet durch Schwellung der Ränder, scharfe Begrenzung, tiefen Grund, sowie durch rasche Ausbreitung, so dass einerseits bedeutende Zerstörungen im Kehlkopf, andererseits im Falle der Heilung durch die Vernarbung starke Verziehungen der Kehlkopfgebilde und Stenosenbildungen zu Stande kommen. Was den *Sitz* der Geschwüre betrifft, so ist gewöhnlich der *Kehldeckel* von der Destruction befallen, und wandert in der Regel von hier aus die Ulceration und Destruction entlang der Lig. aryepiglottica nach den Taschen- und Stimmbändern. Im weiteren Verlauf kommt es leicht zu Perichondritis und Knorpelnekrose. Wenn auch ein ganz specifisches Aussehen der Ulcerationen meiner Ansicht nach nicht existirt, so ist doch schon aus der Art des Fortschreitens der Verschwärung vom Kehldeckel her die Diagnose auf laryngoskopischem Wege mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Larynxsyphilis zu stellen, namentlich wenn die Ulceration auf der oberen Fläche des Kehldeckels sitzt. Unterstützt wird diese Annahme durch gleichzeitiges Vorhandensein von gummösen Geschwüren des Rachens, der Haut, syphilitischen Knochenaffectionen u. s. w., und durch die Narben von syphilitischen Affectionen, die in Folge einer specifischen Behandlung zur Ausheilung kamen. Auf diese Weise sind die syphilitischen Larynxulcerationen in der Regel ohne grosse Schwierigkeit von den tuberculösen Geschwüren zu unterscheiden, obgleich auch bei letzteren zuweilen speciell der Kehldeckel zerstört wird und das äussere Bild der Destruction demjenigen bei der Larynxsyphilis gleicht. Von den carcinomatösen Geschwüren unterscheiden sich die syphilitischen hauptsächlich dadurch, dass bei ersteren namentlich am

Rande knotige Wucherungen dominiren, während bei den syphilitischen der Zerfall vorherrscht.

Typhöse Larynx-affectionen.

Wie im Verlaufe der verschiedensten Infectionskrankheiten, der Masern, des Scharlachs, des Erysipels, der Variola, Laryngitiden leichten und schweren Charakters auftreten, d. h. einfache Katarrhe neben submucösen oder croupösen Entzündungen, so ist dies auch beim *Typhus abdominalis* der Fall. Der laryngoskopische Befund bei letzterem hat aber insofern grössere Bedeutung, als die unter dem Einfluss des Typhusprocesses entstandenen Larynxveränderungen häufiger als die anderen infectiösen Larynxaffectionen ulcerativen Charakter annehmen, so dass man die Häufigkeit der Kehlkopfgeschwüre bei an Typhoid Verstorbenen auf nicht weniger als 20 % geschätzt hat; bei den von mir in Mittel- und Süddeutschland beobachteten Epidemien war übrigens das Vorkommen der Larynxgeschwüre beim Typhus immer ein recht seltenes Ereigniss. Die Geschwüre gehen aus einer bald mehr circumscripten, seltener diffusen infectiösen, zellreichen Infiltration hervor, welche die lymphatischen Apparate, speciell die Tunica propria (mit ihren eingelagerten Leukocyten) betrifft. Der *Sitz* der Infiltrate und der aus ihnen hervorgehenden Ulcerationen ist hauptsächlich die Epiglottis, das Taschenband, die Innenfläche der Giessbeckenknorpelgegend, die hintere und die vordere Commissur. Die Geschwüre zeigen entsprechend ihrer Bildung gewulstete unterminirte Ränder und die Tendenz, in die Tiefe zu greifen und zu Nekrose der Knorpel zu führen. Ausser typisch-typhösen Geschwüren findet man auch seichte Erosionen oder zuweilen secundär-diphtherische Geschwüre, die der starken Randwulstung der aus Infiltraten hervorgegangenen Geschwüre entbehren. Im Gegensatz zu den syphilitischen Geschwüren heilen die Typhusgeschwüre meist ohne Narben; bei *tiefer* Destruction dagegen kann die Heilung zu Stenosenbildung führen. Die Diagnose der typhösen Geschwüre stützt sich abgesehen vom laryngoskopischen Befund in erster Linie auf das Vorhandensein der unzweifelhaften Symptome des Typhoids: Milzschwellung, Fieber, Roseola u. s. w. Auch der directe Nachweis von Typhusbacillen im Geschwürssecret ist zuweilen gelungen.

Die Diagnose der Kehlkopfveränderungen bei Infectionskrankheiten ist überhaupt wesentlich auf das allgemeine Krankheitsbild der betreffenden Infectionskrankheit gegründet. Denn wenn auch die genannten Veränderungen im Kehlkopf, wenigstens in einzelnen Formen, einen specifischen Charakter tragen und durch ihr Aussehen zuweilen schon von vornherein auf das Bestehen dieser oder jener Infectionskrankheit hinweisen, so ist doch die *sichere* Diagnose nie möglich, wenn nicht neben den Kehlkopfalterationen noch die charakteristischen Symptome der betreffenden Infectionskrankheit nachgewiesen werden können. So verhält es sich mit den bereits angeführten infectiösen Kehlkopfgeschwüren, so auch mit den Larynxgeschwüren im Verlaufe der Lepra mit ihren starken Knotenbildungen, den Rotzgeschwüren u. ä.

Narbenbildungen im Kehlkopf — Larynxstenose.

Kleinere oberflächliche Narben können sich im Kehlkopf entwickeln, ohne Symptome zu erzeugen, namentlich wenn die Glottis davon frei bleibt. Ausgedehnte tiefgreifende Vernarbungen dagegen machen je nach ihrem Sitz schwerste Störungen in der Phonation und Respiration: Heiserkeit, Aphonie, Dyspnoë in Folge von Larynxstenose. In seltenen Fällen kommt es in Folge von Vernarbungen zu förmlichen Membranbildungen, membranösen Verwachsungen der Stimmbänder u. ä. Die Folge davon ist ebenfalls Larynxstenose geringeren oder höheren Grades.

Mässige Kehlkopfstenose, mag sie durch narbige Verengung des Larynxlumens, durch Neoplasmen, Croupmembranen, Glottisödem u. s. w. bedingt sein, äussert sich durch leichte Erschwerung der Respiration, welche bedenkliche Grade nur annimmt, wenn an die Athmung (beim Sprechen, Gehen u. s. w.) stärkere Anforderungen gestellt werden. **Folgen der Larynxstenose.** Bei den stärkeren Graden von Larynxstenose ist der Lufthunger schon in der Ruhe des Patienten ausgesprochen. Das bekannte Bild der Dyspnoë stellt sich ein: Verlangsamung der Respiration unter höchster Anstrengung der Athmungshülfsmuskeln, weithin hörbare pfeifende, sägende Geräusche, die beim Passiren der Respirationsluft durch die enge Stelle entstehen. Je nachdem mehr die Inspiration oder Exspiration oder beides zugleich erschwert ist, gestaltet sich das Bild der Dyspnoë verschieden. **Verschiedene Formen d. Dyspnoë: exspiratorische Dyspnoë,** Sitzt ein Polyp, eine Croupmembran u. ä. unterhalb der Glottis, so dass ein gegen die letztere bei der Exspiration sich anlegendes Ventil gebildet wird, so bekommt man das Bild der *exspiratorischen Dyspnoë* zu sehen, d. h. langgezogene, geräuschvolle, mühsame Exspiration nach leicht und rasch vollzogener Inspiration. Beim Act der Exspiration contrahiren sich, um die Energie der Exspiration zu steigern, die Bauchmuskeln, die Wirbelsäule wird vornüber gebeugt. **inspiratorische Dyspnoë.** Ganz anders bei der *inspiratorischen Dyspnoë*, die viel häufiger als die exspiratorische bei Zuständen mit Verengerung des Larynxlumens sich geltend macht: beim Oedem der aryepiglottischen Falten, des Kehldeckels, bei Croup, Posticuslähmung u. s. w. Hier erfolgt die Exspiration anstandslos — rasch und geräuschlos, die Inspiration dagegen mit höchster Anstrengung, langgezogen. Die Sternocleidomastoidei, Scaleni, die Levatores alae nasi u. s. w. treten in Action, das Epigastrium sinkt während der Inspiration ein, der Kehlkopf macht, im Gegensatz zum Verhalten bei der Trachealstenose, starke respiratorische Excursionen. Bei gemischter, d. h. *in- und exspiratorischer* Dyspnoë sind beide Respirationsacte erschwert und forcirt.

Durch die verlangsamten, aber vertieften Respirationen sind die Kranken im Stande, das Sauerstoffbedürfniss vollständig zu decken, so dass solche Kranke zwar erschwert, aber mit vollkommen genügendem Erfolg bezüglich der O-Aufnahme zu respiriren vermögen, bis diese regulatorische Protraction und Vertiefung der Athemzüge erlahmt oder wegen der Grösse des Hindernisses unzulänglich wird und die Suffocation sich langsam, aber sicher entwickelt. Indem das Centralnervensystem allmählich in Folge des dauernden O-Mangels an Erregbarkeit einbüsst und die compensatorischen Muskelanstrengungen erlahmen, kommt es zum Bild der allmählichen Erstickung: die Schleimhäute nehmen eine blaugraue Färbung an, die Haut wird kühl, die Athemzüge oberflächlich und häufig, das Sensorium trübt sich, die Somnolenz nimmt immer mehr überhand, bis der Tod in diesem Zustand erfolgt.

Ganz anders ist das Bild der *acuten Suffocation*, wie wir es bei einzelnen Kehlkopfstenosen, die sich sehr rasch entwickeln, allerdings nur sehr selten zu beobachten Gelegenheit haben, so beim peracuten Glottisödem und speciell beim Glottiskrampf. Hier treten vor allem Reizerscheinungen in den Vordergrund: neben der angstvoll schnappenden Respiration und hochgradigen Cyanose kommt es zur Erweiterung der Pupillen und zu allgemeinen Convulsionen.

Differentialdiagnose. Die Diagnose der Larynxstenose ist nach dem Gesagten leicht zu stellen, vollends wenn es möglich ist, im einzelnen Falle eine laryngoskopische Untersuchung vorzunehmen und damit die Ursache der Kehlkopfverengung festzustellen. Stösst die letztere auf unüberwindliche Schwierigkeiten, so schwankt zuweilen die Differentialdiagnose zwischen Laryngeal- und Trachealstenose. Schon die Art des Stenosengeräusches bei der Athmung lässt gewöhnlich keinen Zweifel über den Ort der Verengung des Respirationscanals; noch mehr spricht eine starke Locomotion des Kehlkopfs nach unten bei jeder Inspiration für laryngeale Stenose. Auch die Aphonie und die Gerade- oder Rückwärtsstreckung der Wirbelsäule wird als charakteristisch für Larynxstenose, gegenüber der trachealen Stenose, angesehen. Beides ist selbstverständlich für erstere nicht beweisend, da Aphonie auch zuweilen bei Trachealstenose sich findet (hervorgerufen durch Recurrenslähmung, die selbst in der Regel Coëffect der die Trachealstenose bedingenden Compressionsursache eines Tumors u. s. w. ist), und die dyspnoische Rückwärtsstreckung der Wirbelsäule mit jeder stärkeren Dyspnoë verbunden sein kann.

Neubildungen des Kehlkopfs.

Die im Larynx vorkommenden Neubildungen sind ihrer Natur nach theils gutartige: Papillome, Fibrome, Lipome, Cysten, Myxome, Lymphome, Enchondrome und Angiome, theils maligne: Carcinome, Sarkome.

Von den *gutartigen Geschwülsten* sind nur die zwei erstgenannten klinisch-diagnostisch wichtig, während die sonst noch zur Beobachtung kommenden Geschwülste nur selten gefunden werden und mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse haben. Höchstens sind neben den Papillomen und Fibromen noch die Cysten und Enchondrome von einiger praktischer Bedeutung. Die Symptome, welche die Kehlkopftumoren machen: die Veränderung der Stimme, der Husten, die Dyspnoë u. s. w. sind, weil zu vieldeutig, für die Diagnose ganz gleichgültig; dieselbe ist vielmehr *nur* durch den laryngoskopischen Befund zu stellen.

Papillome.

Das „*Papillom*“ (Pachydermia verrucosa) ist die häufigste Neubildung im Kehlkopf und präsentirt sich in Form von hanfkorn- bis wallnussgrossen Geschwülsten von warzigem Bau; sie bilden bald eine Gruppe von kleinen Zapfen, bald maulbeer- oder blumenkohlähnliche Protuberanzen. Sie sitzen in der Regel mit breiter Basis auf, selten sind sie gestielt; sie wachsen ziemlich rasch und sind sehr recidivfähig. Ihre Farbe wechselt von hellgrau bis dunkelroth; ihren Sitz haben sie fast ausnahmslos auf den Stimmbändern, namentlich in den *vorderen* zwei Dritttheilen derselben, selten an anderen Stellen der Kehlkopfwand.

Eine mehr *diffuse* Form von Wucherung des Plattenepithels im Kehlkopfe, wobei sich die Veränderungen wesentlich im oberflächlichen Bindegewebe, in der Schleimhaut, vollziehen, ist die *Pachydermia diffusa.* Sie gehört mit der P. verrucosa in jeder Beziehung zusammen und entwickelt sich, wie diese, auf dem Boden der chronischen Entzündung; ihr Localisationsgebiet sind mehr die *hinteren* Theile der Stimmbänder und die nächste Umgebung des Proc. vocales der Arytänoidknorpel. Hier speciell finden sich *ovale, wulstförmige Anschwellungen* mit *einer länglichen, seichten Delle in der Mitte.* Die letztere entsteht, wie VIRCHOW überzeugend gelehrt hat, dadurch, dass an der genannten Stelle die Schleimhaut mit dem darunterliegenden Knorpel dicht zusammenhängt und sich deswegen weniger erhebt als in der Nachbarschaft. Offenbar wird die Bildung dieser Delle noch begünstigt durch den mechanischen Druck, der an dieser Stelle durch das Anprallen beider Stimmbänder bezw. proc. vocales auf einander ausgeübt wird (B. Fränkel).

Fibrome.

Die *Fibrome* des Kehlkopfs bilden kugelige oder birnförmige, auch zuweilen knollige, gewöhnlich gestielte Geschwülste (*Polypen*) mit *glatter* Oberfläche, von weisslichgrauer bis dunkelrother Farbe; sie sind linsen- bis haselnussgross, selten grösser; im Gegensatz zu den Papillomen wachsen sie sehr langsam und sind nicht recidivfähig. Am häufigsten sitzen auch sie an den Stimmbändern, bald von der oberen, bald von der unteren Fläche derselben ausgehend.

Die *Cysten* („Schleimpolypen") sind viel seltenere kleine bis kirschgrosse Kehlkopfgeschwülste. Sie sind fast nie gestielt, sitzen vielmehr meist als kugelige Hervorragungen mit breiter Basis auf und gehen gewöhnlich von den Morgagni'schen Taschen oder von der Epiglottis aus. Ihre Oberfläche ist glatt, prall, auch wohl fluctuirend; angeschnitten entleeren sie einen dickflüssigen Inhalt.

Die *Enchondrome*, vom Ring- oder Schildknorpel ausgehend, wachsen von hier aus als platte, knotige, von der Mucosa überkleidete Geschwülste in das Kehlkopfinnere hinein und können das Aussehen eines Polypen haben, unterscheiden sich aber von diesen, wie von anderen Kehlkopfgeschwülsten, leicht durch ihre Härte.

Carcinome.

Differentialdiagnose.

Die *malignen Neubildungen des Kehlkopfs* sind viel seltener als die gutartigen Papillome und Fibrome. Von den beiden im Larynx vorkommenden bösartigen Geschwülsten, dem *Carcinom* und *Sarkom*, ist das erstere die bedeutend häufigere Neubildung. Von den verschiedenen Formen des Krebses kommt Medullarcarcinom und Scirrhus selten vor, die gewöhnliche Form ist das *Epitheliom*. Während das letztere gewöhnlich warzige, grobhöckrige oder blumenkohlartige Gebilde darstellt, bildet das Medullarcarcinom rasch wachsende, gefässreiche, ulcerirende Knoten. Sitz der Carcinome ist hauptsächlich das Stimmband und der Ventriculus Morgagni, besonders häufig auch das Taschenband und die Epiglottis. Die Diagnose ist leicht, wenn es sich um eine (allerdings äusserst seltene) secundäre Krebsbildung handelt, oder auch, wenn der primäre Kehlkopfkrebs voll entwickelt ist, wenn diffuse Intumescenzen und Ulcerationen im Larynx und daneben Lymphdrüsenschwellungen in der äusseren Halsgegend vorhanden sind, die Geschwulst auf den Pharynx überwuchert, das betreffende Individuum die Grenze der 40 er Jahre überschritten hat und in relativ kurzer Zeit „ohne Grund" kachectisch wird. Doch können auch dann noch Verwechslungen mit syphilitischen Erkrankungen des Kehlkopfs vorkommen; im Allgemeinen entwickeln sich die Verschwärungen der syphilitischen Infiltrate rascher und sind neben den Ulcerationen unter Umständen narbige Stellen vorhanden, die beim Krebs fehlen, der Ulcerationen mit höckeriger Basis und gewulsteten Rändern bildet und durch die Entwicklung unregelmässiger, warziger Knoten ausgezeichnet ist. Die tuberculösen Geschwüre sind leichter zu unterscheiden, schon weil im Sputum fast ausnahmslos Bacillen nachweisbar sind. Viel schwieriger ist die Diagnose des Carcinoms im Anfang der Geschwulstentwicklung, so lange keine Ulceration Platz gegriffen hat; es kann dann eine gutartige Geschwulst, vor Allem das Papillom, ähnliche Bilder machen. In der Regel bilden die Carcinome mehr gleichmässige Infiltrationen des Gewebes, sind gefässreicher und ulceriren leicht; eine mikroskopische Untersuchung excidirter, *nicht zu kleiner*, *aus der Tiefe der Geschwulst entnommener* Gewebsstückchen ist auf alle Fälle empfehlenswerth, wenn dieselbe auch nicht immer entscheidende Resultate liefert. Wichtig ist nach Virchow, dass am Grunde der epithelialen Decke, im Bindegewebe, jede Spur von Epithelialgebilden fehlt; das Gegentheil beweist, dass die fragliche Geschwulstbildung krebsiger Natur ist. Mit Lepra des Larynx kann der Kehlkopfkrebs nicht wohl verwechselt werden, schon weil die erstere nie primär vorkommt.

Die *Sarkome,* höchst seltene, bösartige Neubildungen im Kehlkopf, bieten in ihrem Aussehen nichts Charakteristisches; sie können glatt, warzig, gelappt sein, eine weissliche oder rothe Farbe zeigen. Die Diagnose ist jedenfalls nicht durch die einfache laryngoskopische Untersuchung, sondern erst nach vorgenommener mikroskopischer Prüfung excidirter Partikel der Tumoren möglich.

Fremdkörper im Kehlkopf.

Je nach der Grösse und Gestalt des in den Kehlkopf gelangten Fremdkörpers und je nach der Stelle, welche er im Larynx einnimmt, tritt entweder sofort Erstickung oder ein schwerer Laryngospasmus ein. Die Suffocationsanfälle können rasch sich wiederholen, besonders wenn der Fremdkörper durch die Athmung oder die Hustenstösse seine Stelle wechselt und vorübergehend die Glottis verschliesst. Bleibt der Fremdkörper längere Zeit im Kehlkopf liegen, d. h. wird derselbe nicht expectorirt oder nach unten in den Bronchus befördert, so tritt durch die secundär sich ausbildende Schwellung und Entzündung der Weichtheile des Kehlkopfs Laryngostenose mit ihren charakteristischen dyspnoischen Symptomen ein; kleinere Fremdkörper werden auffallend lange Zeit im Larynx retinirt, ohne nennenswerthe Beschwerden hervorzurufen. Die laryngoskopische Untersuchung hebt über die Anwesenheit und den Sitz eines Fremdkörpers im Larynx gewöhnlich jeden Zweifel auf; doch ist dieselbe bei der hochgradigen Athemnoth unter Umständen recht schwierig.

Neurosen des Kehlkopfs.

Hierunter verstehen wir *alle diejenigen Affectionen des Kehlkopfs, bei welchen von pathologisch-anatomischer Seite nichts im Wege steht, die letzteren ausschliesslich auf das Nervensystem zu beziehen.*

Die Nerven des Kehlkopfs sind sensibler und motorischer Natur — der *sensible* Nerv ist bekanntlich der *N. laryngeus sup.* Derselbe theilt sich in zwei Aeste, den Ramus ext. und int.; der erstere giebt motorische Fasern an den M. cricothyreoideus, sensible Fasern in die untere seitliche Partie der Larynxschleimhaut. Die übrigen Partien der Schleimhaut werden von dem rein sensiblen, durch die Membrana hyothyreoidea hindurchtretenden Ram. int. n. laryng. sup. mit sensiblen Fasern versehen. Die Reizung der sensiblen Fasern ruft die verschiedensten Sensationen im Kehlkopf hervor, auf reflectorischem Wege Husten. Die motorischen Fasern des Laryngeus sup. stammen (wie diejenigen des inf.) wahrscheinlich sämmtlich aus dem N. accessorius, welcher einen grossen Theil seiner Fasern in den Vagusstamm senkt.

Der *motorische* Nerv für sämmtliche Kehlkopfmuskeln (ausgenommen den M. cricothyreoideus) ist der N. recurrens s. *laryngeus inf.* Vom Vagus innerhalb des Thorax abgehend, schlingt er sich links um den Aortenbogen, rechts um die A. subclavia dextra von vorn nach hinten und steigt zwischen Trachea und Oesophagus nach oben, um sich in der Kehlkopfmuskulatur zu verbreiten. Reizung der Recurrentes macht Laryngospasmus, ihre Durchschneidung das später zu beschreibende Bild der Recurrenslähmung.

Sensibilitätsneurosen.

Hyperästhesie.

Hyperästhesie und Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut sind im Allgemeinen nicht häufige Krankheiten. Die *Hyperästhesie* kommt als reine Neurose hauptsächlich bei

Hysterischen bezw. Neurasthenikern vor und giebt sich durch Gefühle des Kitzels, eines steckengebliebenen Körpers im Larynx u. s. w. kund, ohne dass die laryngoskopische Untersuchung Abweichungen von dem normalen Verhalten des Kehlkopfs ergäbe. In anderen Fällen führt die übermässige Erregbarkeit der sensiblen Bahnen zu krampfhaftem „nervösen“ Husten oder Laryngospasmus. Besonders eclatant sind solche Husten- und Stickanfälle im Verlaufe der Tabes, bekannt unter dem Namen der Larynxkrisen („Crises laryngées“). In wieder anderen äussert sich die gesteigerte Erregung der sensiblen Fasern im Bild einer förmlichen laryngealen Neuralgie mit Schmerzparoxysmen und ausgesprochenen Schmerzpunkten im Halse. Warum im einzelnen Falle diese oder jene Form der Erhöhung der sensiblen Reizbarkeit auftritt, ist bis jetzt nicht erklärlich. Charakteristisch für die Diagnose ist unter allen Umständen der negative laryngoskopische Befund; Berührung der Kehlkopfschleimhaut mit der Sonde kann die genannten Aeusserungen erhöhter Reizbarkeit der sensiblen Kehlkopfnerven künstlich hervorrufen.

Anästhesie. Die *Hypästhesie* und *Anästhesie* der Kehlkopfschleimhaut giebt sich andererseits durch Unempfindlichkeit der Schleimhaut gegen die Berührung mit der Sonde oder Kehlkopfelectrode bei sonst normalem laryngoskopischen Verhalten kund. Die Frage, ob die Kehldeckeldetractoren (M. thyreo- und aryepiglotticus) von dem N. laryng. sup. ram. int. innervirt werden, ist noch fraglich; der Effect der Reizung des Lar. sup. spricht nicht dafür, die klinische Beobachtung (v. Ziemssen) aber macht es wahrscheinlich, dass bei Lähmungszuständen des Laryng. sup. neben der Anästhesie auch Unbeweglichkeit des Kehldeckels sich einstellt; der Kehldeckel stand in solchen Fällen im Spiegelbild aufwärts rückwärts, gänzlich unbeweglich gegen den Zungengrund gelehnt. Das Eindringen von Speisen in den Kehlkopf dürfte durch diese Coincidenz der Epiglottismuskellähmung erleichtert sein; sie bleiben im Larynxinnern liegen oder dringen weiter nach unten in die Luftwege, weil die Empfindung in der Kehlkopfschleimhaut fehlt und die Reflexbahn unterbrochen ist. Selbstverständlich muss bei der Paralyse des Lar. sup. auch Lähmung des M. cricothyreoideus erwartet werden, wovon später bei der Besprechung der Kehlkopfmuskellähmungen noch die Rede sein soll. Auch die anästhetischen Zustände des Larynx finden sich bei Hysterischen, ferner im Anschluss an Diphtherie und endlich in Folge centraler Innervationsstörungen bei cerebralen Herderkrankungen (in diesem Fall halbseitige Anästhesie) und bei der Bulbärparalyse.

Parästhesie. Auch für die *Parästhesien des Kehlkopfs*, die bei Hysterischen und Neurasthenikern nicht selten vorkommen und sich in Brennen, Kälte, Druck u. s. w. im Kehlkopf äussern, gilt als wichtigste diagnostische Regel, dass die laryngoskopische Untersuchung nichts Anormales aufweist oder, je nachdem Hyperästhesie oder Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut damit verbunden ist, das wenige Positive ergiebt, das wir soeben als den bei jenen Zuständen vorkommenden Befund geschildert haben.

Motilitätsstörungen des Kehlkopfs.

Dieselben äussern sich theils als Krampf, theils als Schwäche oder vollständige Lähmung der Kehlkopfmuskulatur.

Krampf der Kehlkopfmuskeln.

Die gewöhnlichste Folge der krampfhaften Contraction der Kehlkopfmuskulatur ist das unter dem Namen *Spasmus glottidis*, Laryngismus stridulus, Laryngospasmus u. s. w. bekannte Bild.

Laryngospasmus.

Diagnose d. Laryngospasmus. Auch beim Laryngospasmus findet sich, wofern er nicht eine secundäre Erscheinung von Kehlkopfaffectionen, sondern eine reine Neurose ist, bei der laryngoskopischen Untersuchung in *der anfallsfreien Zeit keine anatomische Veränderung im Kehlkopf*. Im Anfall selbst ist eine laryngoskopische Untersuchung fast nie möglich: gelingt dieselbe ausnahmsweise, so hat man die Glottis in der ganzen Länge fest geschlossen, die Processus vocales etwas hervorragend gesehen. Die Diagnose stützt sich also weniger auf die objective Untersuchung als auf das allerdings sehr prägnante Krankheitsbild des Spasmus glottidis. Derselbe ist charakterisirt durch eine in kurzdauernden Anfällen auftretende Unfähigkeit der Glottis, sich bei der Athmung zu öffnen. Eingeleitet wird der Glottisschluss, welcher bei kleinen Kindern ein vollständiger, bei Erwachsenen weniger vollständig ist, durch mehrere geräuschvolle pfeifende Inspirationen mit kurzen, ebenfalls geräuschvollen Exspirationen, worauf ein mehr oder weniger vollkommener Stillstand der Respiration folgt. Damit verbunden ist Cyanose, Ausdruck der höchsten Angst im Gesicht, Streckung des Halses mit nach hinten gebeugtem Kopf, Unruhe, Protrusion der Augen mit Erweiterung der Pupillen, unfreiwilliger Abgang von Harn und Koth, Convulsionen — kurz *das Bild der acuten Suffocation.* Nach der Dauer von einigen Secunden bis zwei Minuten geht die Athemnoth — der letale Ausgang im Anfall ist sehr selten — in das normale Verhalten der Respiration über, um über kurz oder lang wiederzukehren. Bei Erwachsenen haben die Anfälle einen viel milderen Charakter, namentlich fehlen fast immer die von der Dyspnoe abhängigen Convulsionen; doch kommen bei Hysterischen, wie bei Kindern, auch allgemeine, der Athmungssuspension vorangehende oder ihr folgende Muskelkrämpfe vor, die von der Dyspnoe nicht abhängig sind. Die leichteste Form von Laryngospasmus bei Erwachsenen giebt sich in anfallsweise auftretenden Gefühlen von Constriction des Larynx kund, auch in krampfhaft auftretender In- und Exspiration, ohne dass es dabei zu eigentlicher Athmungssuspension käme.

Differential-diagnose.

Verwechselt kann die Krankheit kaum mit einer anderen werden, und ist es ganz unnöthig, die Momente namhaft zu machen, welche den Laryngospasmus von Croup, Glottisödem, Keuchhusten, Kehlkopfpolypen u. s. w. unterscheiden. Die Beachtung des vollen Wohlbefindens zwischen den einzelnen Anfällen und des negativen laryngoskopischen Befundes in der anfallsfreien Zeit. das Fehlen des Hustens u. s. w. sichern die Diagnose. Höchstens ist der Laryngospasmus auf den ersten Blick mit Anfällen von Pseudocroup und mit Posticuslähmung zu verwechseln. Bei dem ersteren dauern die Anfälle gewöhnlich viel länger, bellender Husten ist dabei, und sind die Intervalle weniger frei von jeder Krankheitserscheinung. Bei der Posticuslähmung handelt es sich im Gegensatz zum Laryngospasmus um einen *dauernden* Zustand der Athmungserschwerung, die sich dann bei kleinsten Anlässen zur Dyspnoe steigern kann; indessen lässt die laryngoskopische Untersuchung nicht den geringsten Zweifel darüber, dass auch in der anfallsfreien Zeit ein pathologisches Verhalten der Glottis vorliegt.

Functioneller, phonischer und respiratorischer Laryngospasmus.

Neuererzeit hat man auch Larynxkrämpfe beobachtet, welche nicht, wie der gewöhnliche Laryngospasmus, spontan und paroxysmenweise, sondern nur bei der Inanspruchnahme der Kehlkopfmuskulatur in einer bestimmten Functionsrichtung auftreten, und hat dementsprechend einen *functionellen Spasmus glottidis* (*phonischen* und *respiratorischen*) unterschieden. Im ersteren Fall, beim *phonischen Laryngospasmus,* handelt es sich um einen krampfhaften Schluss der Glottis bei jedem Phonationsversuch, so dass das Sprechen ganz unmöglich oder höchst erschwert wird. Die laryngoskopische Untersuchung giebt keine Veränderung der Glottis beim Athmen, beim Phoniren rasches Aneinanderrücken der Stimmbänder bis zum krampfhaften Schluss.

Beim *functionell-respiratorischen Spasmus glottidis* ist die Inspiration durch krampfhaften Glottisschluss aufgehoben, eine *inspiratorische Dyspnoe mit Stridor* stellt sich ein, sobald Patient einathmet, während die Exspiration normal oder fast normal, und die Phonation anstandslos vor sich geht. Im Schlaf verschwindet die Dyspnoe im Gegensatz zu der Posticuslähmung, auch giebt es Fälle, wo der inspiratorische Spasmus nur zeitweise oder nur auf der Höhe der Inspiration sich einstellt, nachdem sich die Glottis bis dahin in normaler Weise erweitert hatte. Auch ein isolirter Krampf der *Glottiserweiterer* scheint in seltenen Fällen vorzukommen, wobei die Stimmbänder während der Respiration in vollkommener Abductionsstellung fixirt sind.

Die Lähmungen der Kehlkopfnerven und Muskeln.

Die praktisch und diagnostisch weitaus wichtigsten Neurosen des Kehlkopfs sind die verschiedenen Formen der *Paralyse der motorischen Fasern der Kehlkopfnerven.*

A. Motorische Lähmungen im Gebiete des Laryngeus superior

Lähmung d. M. cricothyreoideus.

(des *M. cricothyreoideus*, der vom Laryngeus sup. ram. ext. versorgt wird) sind beobachtet bei Lähmung des ganzen Laryng. sup. und bei Lähmungen des Recurrens, der sich jedenfalls in einzelnen Fällen an der Innervation des Cricothyreoideus mit betheiligt. Ganz unzweifelhafte Fälle vollständiger, isolirter Lähmung des M. cricothyreoideus existiren übrigens bis jetzt nicht, so dass die dieser Muskellähmung zugeschriebenen Veränderungen in der Function der Stimmbänder mehr theoretisch construirt, als auf das Resultat laryngoskopischer Untersuchungen gegründet sind. Man hat als solche angenommen: *Rauhigkeit und Vertiefung der Stimme*, Unfähigkeit, *hohe* Töne anzuschlagen, bei einseitiger Lähmung des M. cricothyreoideus Tiefstand und Verkürzung des kranken Stimmbands. Alle diese Symptome würden sich aus der physiologischen Function der Cricothyreoidei erklären; *dieselben ziehen* bei ihrer Contraction durch Veränderung der Stellung des Schild- und Ringknorpels zu einander die *Stimmbänder in die Länge und spannen sie.*

Lähmung d. Epiglottisdetractoren.

Lähmung der Epiglottisdetractoren (des M. thyreo- und aryepiglotticus) ist ebenfalls als Effect der Paralyse des Laryngeus sup. angesprochen worden, und in der That ist die Wirkung der Lähmung dieser Muskeln — gänzliche Unbeweglichkeit des aufrecht nach dem Zungengrund hin stehenden Kehldeckels — von mir und Anderen in Fällen gesehen worden, wo man, nach der Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut und Erhaltung der Function der vom N. recurrens versorgten Muskeln zu schliessen, eine isolirte Lähmung des Laryngeus sup. zu diagnosticiren berechtigt war. Indessen ist immer noch nicht das letzte Wort in der Frage über die Innervation dieser Muskeln gesprochen, zumal v. Ziemssen bei Reizung des freigelegten Laryng. sup. eines Hingerichteten wenige Minuten nach dem Tode keine Kehldeckelbewegung zu constatiren vermochte.

B. Lähmungen im Gebiete des Recurrens.

1. Lähmung des Recurrens in toto.

Doppelseitige Lähmung des Recurrens.

Da der Recurrens, wie oben bemerkt, der eigentliche motorische Nerv des Kehlkopfs ist, also die Oeffnung wie der Schluss der Glottis durch ihn besorgt wird, so muss eine *Lähmung beider Recurrentes* eine Unfähigkeit, die Stimmritze zu öffnen und zu schliessen, zur Folge haben. Man heisst die daraus resultirende Stellung der Glottis nach v. Ziemssen's Vorgang „*Cadaverstellung*". *Die Stimmbänder erscheinen dabei im laryngoskopischen Bilde etwas verschmälert und vollständig immobil: namentlich ist der Giessbeckenknorpel bei der Respiration wie Phonation unbeweglich und wegen des Fehlens jedes Muskeltonus nach vorn und innen gestellt.* Dabei besteht absolute Aphonie und Unmöglichkeit, kräftig zu husten; die forcirte Inspiration erfolgt geräuschvoll, indem der Luftstrom die gesammten erschlafften Weichtheile des oberen und mittleren Kehlkopfraums in passive grobe Schwingungen versetzt (v. Ziemssen). Dyspnoe ist nicht ein Attribut der doppelseitigen Recurrenslähmung; nur bei kleinen Kindern dürfte sie wegen der Kleinheit der Glottis respiratoria nicht ausbleiben, da die Adductorenwirkung wegfällt und noch dazu die schlaffen Stimmbänder durch den Inspirationsluftstrom einander genähert werden.

Incomplete doppelseit. Recurrenslähmung.

Bei *incompleter doppelseitiger Recurrenslähmung,* wobei ein Stimmband mehr paralysirt ist als das andere, findet man ein von dem eben geschilderten Bild etwas abweichendes Verhalten. Es wird vor Allem hierbei nicht vollständige Aphonie beobachtet, sondern nur eine tiefe, rauhe, etwas monotone Sprache, weil das eine, nur *paretische* Stimmband noch einer, wenn auch geringen Spannung fähig ist; dagegen ist, wie bei der completen doppelseitigen Recurrenslähmung, das Husten erschwert, nur mit „Luftverschwendung“ möglich. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt das vollständig gelähmte Stimmband in Cadaverstellung, das andere paretische in träger Bewegung, beziehungsweise, wie neuerdings mehrfach beobachtet wurde, in Adductionsstellung. Die Erklärung dieses letzteren Verhaltens hat lebhafte Controversen hervorgerufen. Am wahrscheinlichsten ist meiner Ansicht nach, dass bei unvollständiger Lähmung der Abductoren und Adductoren die letzteren wegen ihrer grösseren Muskelmasse und -kraft über erstere überwiegen und damit die Antagonistenstellung (die sog. Medianstellung) zu Stande bringen. Auch muss nach den experimentellen Untersuchungen der neuesten Zeit angenommen werden, dass bei Recurrensläsionen die Erregbarkeit der Abductoren entschieden früher erlischt als die der Adductoren, um so mehr Grund für die (antagonistische) Adductionsstellung des paretischen Stimmbands.

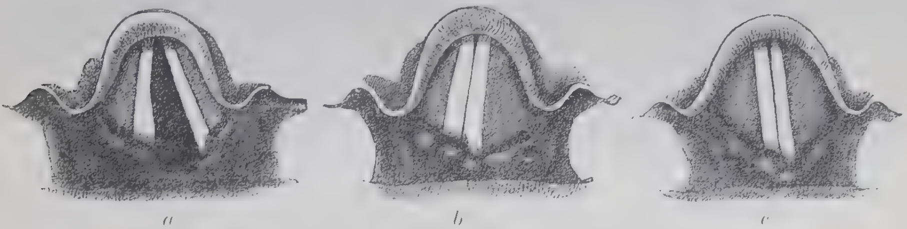


Fig. 5.

Inspirationsstellung der Glottis bei rechtsseitiger Recurrenslähmung.

Phonationsstellung (Schiefstellung) der Glottis bei rechtsseitiger Recurrenslähmung mit (ungewöhnlicher) Ueberkreuzung der Giessbecken- bezw. Santorini'schen Knorpel.

Fall von linksseitiger Recurrenslähmung mit gewöhnlicher Ueberkreuzungsstellung der Giesskannen (Lage der Giesskanne der gesunden Seite nach vorne). Schiefstellung der Glottis.

Einseitige Recurrenslähmung.

Viel häufiger als die doppelseitige ist die *einseitige Recurrenslähmung.* Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt: Cadaverstellung des gelähmten Stimmbandes mit Verschiebung der Giesskanne nach vorn und innen, bei der Phonation Unbeweglichkeit des gelähmten Stimmbandes und der betreffenden Giesskanne, dagegen Ueberschreitung der Mittellinie der Glottisspalte von Seiten des intacten Stimmbandes und der gesunden Giesskanne. Letztere mit ihrem Santorinischen Knorpel „überkreuzt“ gewöhnlich die der gelähmten Seite so, dass sie *vor* (vgl. Fig. 5 *c*), selten *hinter* (vgl. Fig. 5 *b*) diese zu liegen kommt.

Durch diese Compensation in der Bewegung des nicht gelähmten Stimmbandes (durch die Wirkung der Adductoren, hauptsächlich des Cricoarytaenoideus lateralis der gesunden Seite) kommt ein ziemlich vollständiger Schluss der Glottis zu Stande, die selbstredend nach der gelähmten Seite hin schief steht. Damit ist im Gegensatz zu dem Verhalten bei doppelseitiger Recurrenslähmung eine ziemlich gute Phonation möglich; die Stimme ist nur schwächer, als normal, etwas höher wegen der übermässigen Spannung des gesunden Stimmbandes und schnarrend wegen der Störung der Regelmässigkeit der Schwingungen des gesunden Stimmbandes durch das nebenliegende oder gar untergelagerte gelähmte Stimmband. Bei längerer Dauer der Lähmung tritt eine Atrophie und Verschmälerung des afficirten Stimmbandes ein.

Eine Verkennung der einseitigen und doppelseitigen Recurrenslähmung ist nach dem Gesagten eigentlich ganz unmöglich.

2. Isolirte Lähmung der einzelnen vom Laryngeus inferior versorgten Muskeln.

Die Diagnose der isolirten Lähmung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen des Kehlkopfs ist sehr leicht, wenn man sich im einzelnen Falle den Ausfall der Function des betreffenden Muskels vergegenwärtigt.

a) Lähmung der Glottisschliesser, Adductorenlähmung

Adductorenlähmung.

umfasst die Functionsstörung des *M. cricoaryt. lateralis*, des *M. arytaenoideus transversus* und *thyreoarytaenoideus*. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt bei der Phonation Offenstehen der Glottis in der Inspirationsstellung; die Stimmbänder lassen die bekannte dreieckige Spalte zwischen sich; das Sprechen ist tonlos.

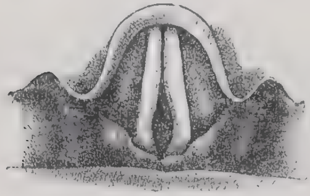


Fig. 6.
Lähmung der Cricoarytaenoidei laterales.

Die Adductorenlähmung ist eine sehr häufige Erscheinung, vorzugsweise im Verlaufe der Hysterie — centralen Ursprungs; denn der reflectorische Schluss der Glottis erfolgt prompt, d. h. das Husten u. s. w. tönend.

Ausser der Gesammtlähmung der Adductoren findet man auch nicht selten Lähmung jedes einzelnen Muskels der Adductorengruppe, am häufigsten in Folge von Hysterie oder im Verlauf von Laryngitis u. s. w., ferner in Folge von Ueberanstrengung beim Sprechen, Singen u. a. Die Diagnose dieser isolirten Muskellähmungen ist nur mittelst des Laryngoskops, übrigens unter Beachtung der charakteristischen Gestalt der Glottis leicht zu stellen:

Lähmung des Cricoarytaenoideus lateralis.

Lähmung d. Cricoarytaenoideus lateralis.

Der Muskel zieht, seinem Verlauf und Ansatz an den Proc. muscularis des Aryknorpels entsprechend, die Giesskanne nach vorn und dreht sie dabei etwas medianwärts, so dass bei seiner Contraction die Proc. vocales sich, wenn auch nicht so dicht wie bei der Contraction der Thyreoarytaenoidei, aneinanderlagern.

Ist seine Function aufgehoben, so fehlt die Mitwirkung des Muskels beim Schluss der Glottis und klafft dieselbe etwas in der Gegend der Spitzen der Proc. vocales („Rautenform“ der Glottis). Isolirte Lähmung der Cricoaryt. laterales kommt übrigens nur sehr selten vor. Ein typischer Fall dieser seltenen Erkrankung wurde auf meiner Klinik beobachtet; die beifolgende Illustration giebt den dabei constatirten, mehrfach demonstrirten laryngoskopischen Befund wieder (Fig. 6).

Lähmung des M. thyreoarytaenoideus (internus).

Lähmung d. Internus.

Der Muskel von der unteren Hälfte des Schildknorpels, bezw. der inneren Seite des Winkels des Knorpels zum äusseren Seitenrand des Aryknorpels ausgespannt, folgt wesentlich dem Zuge des Stimmritzenbandes. Durch die Contraction seiner Fasern werden die Stimmbänder von der Seite her nach der Mittellinie gedrückt; dabei werden die Stimmbänder, indem ihre Befestigungspunkte durch die Contraction des Muskels gegen einander gerückt werden, entspannt; hierdurch wird die grobe Spannung durch die Cricothyreoidei modificirt, beziehungsweise regulirt, um so mehr, als auch einzelne Abschnitte des Stimmbandes durch die Internuswirkung *gespannt* werden können, indem die Fasern des Muskels zum Theil im elastischen Gewebe des Stimmbandes selbst endigen. Endlich verbreitert sich auch das Stimmband bei der Contraction des „Internus".

Ist der Muskel gelähmt, so klafft die Glottis, eine ausgesprochene Excavation des gelähmten schmäleren Stimmbandes bei der Phonation zeigend. Sind, wie gewöhnlich, beide Interni gelähmt, so erscheint die Glottis bei der Phonation als ein von den Proc. vocales bis zur vorderen Commissur reichender ovaler Spalt (Fig. 7). Die Stimme ist je nach dem Grad der Lähmung schwach, unrein, oder man beobachtet vollständige Aphonie, namentlich wenn die Internuslähmung sich mit Lähmung des Arytaenoideus transversus combinirt. In letzterem Fall klafft die Glottis nicht nur in ihrem vorderen ligamentösen, sondern auch in dem cartilaginösen Theil, während die Proc. vocales, durch den in seiner Function intacten Cricoarytaenoid. lateralis nach einwärts gedreht, zwischen dem vorderen Oval und dem hinteren Dreieck der klaffenden Glottis etwas vorspringen (Fig. 8). Gesellt sich dazu auch Lähmung der Laterales, so verschwindet dieses Vorspringen der Proc. vocales in der offenen Glottis, und bildet diese bei der Phonation jetzt ein grosses Dreieck mit der Basis nach hinten, wie bei der ruhigen Inspiration, d. h. es erscheint jetzt das Bild der *Gesammtadductorenlähmung.*

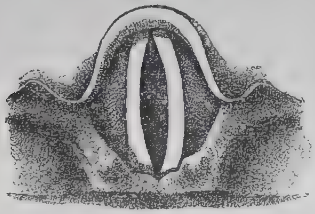


Fig. 7.
Lähmung beider M. thyreo-arytaenoid. interni.

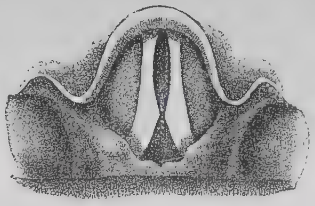


Fig. 8.
Internuslähmung mit Transversuslähmung. combinirt.

Lähmung des Arytaenoideus transversus (*Interarytaenoideus*).

Lähmung d. Aryt. transversus.

Bei dieser klafft während der Phonation der cartilaginöse Theil der Glottis *allein*, während der vordere ligamentöse normalen Schluss ergiebt, entsprechend der Function des Muskels, welcher, zwischen den beiden äusseren Kanten der Giesskannen ausgespannt, bei seiner Contraction die Aryknorpel nach der Mittellinie zieht und die Glottis respiratoria zum Verschluss bringt (Fig. 9). Durch Lähmung des Muskels wird die Stimmbildung gestört: die Stimme ist hohl, kraftlos, indem Luft bei der Intonation durch die offenstehende Glottis respiratoria entweicht.

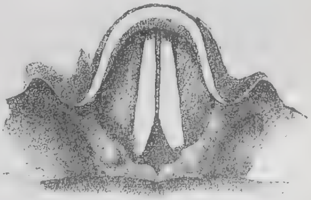


Fig. 9.
Lähmung des Arytaenoideus transversus (interarytaen.).

b) Lähmung der Glottisöffner, Abductorenlähmung.

Die *Lähmung* der *Mm. cricoarytaenoidei postici* kommt nicht sehr selten vor und ist unter allen Umständen ein nicht gleichgültiger pathologischer Zustand, weil dem Posticus die wichtige Function zukommt, die Stimmritze in toto zu erweitern und der Luft bei tiefer Inspiration eine genügend weite Eingangspforte zu verschaffen.

Wirkung d. Cricoaryt. postici.

Der Muskel zieht von der hinteren Fläche der Platte des Ringknorpels nach oben und aussen zu dem lateralen Rand des proc. muscularis des Aryknorpels. Durch seine Contraction werden die Giesskannen so gedreht, dass die processus vocales nach auswärts und aufwärts gehen, so dass die glottis vocalis dadurch in eine weitklaffende dreieckige Spalte verwandelt wird. Aber auch der hinter den proc. vocales gelegene Abschnitt der rima glottidis wird durch die Wirkung des Muskels erweitert, so dass die interarytaenoideale Incisur mehr und mehr verschwindet. Der Muskel scheint schon bei der ruhigen Athmung in Thätigkeit zu sein, da die dabei beobachtete Weite der Oeffnung der Stimmritze grösser ist als die bei vollkommener Lähmung.

Beiderseit. Posticuslähmung.

Verliert der Muskel seine Contractionsfähigkeit, so sieht man im laryngoskopischen Bild bei *beiderseitiger Lähmung des Cricoaryt. postic.* die Stimmbänder aneinandergerückt, was durch den Wegfall der zuletzt angeführten normalen Thätigkeit der Postici auch bei ruhiger Inspiration erklärbar ist. Bei nicht angestrengter Respiration genügt zwar offenbar diese wenig reducirte Weite der Glottisöffnung, um dem Athmungsbedürfniss entsprechend Luft durch die Glottis zu führen; bei stärkeren Körperbewegungen, Treppensteigen u. A., kurz bei jeder an die Respiration stärkere Anforderungen stellenden Thätigkeit dagegen tritt Dyspnoë auf und zwar *inspiratorische Dyspnoë*, während die Exspiration sich anstandslos in normaler Weise vollzieht. Die Dyspnoë wird allmählich permanent und hochgradig; die Stimmbänder sind einander bis auf eine schmale Lücke genähert in Adductionsstellung, erklärbar durch die antagonistische Contractur der Adductoren. Bei tiefer Inspiration rücken die Stimmbänder noch weiter aneinander fast bis zur vollkommenen Berührung. Die Erklärung dieses letzteren Verhaltens ist in verschiedener Weise versucht worden. Ich muss mich der Ansicht derer anschliessen, welche annehmen, dass die Luftverdünnung im Thorax bei der Inspiration eine Aspiration der Stimmbänder bei Posticuslähmung bewirkt, weil in einem Fall meiner eigenen Beobachtung die Stimmbänder bei jeder Inspiration *trichterförmig nach unten gebogen wurden*. Die erschwerten Inspirationen gehen lauttönend vor sich, weil der durchbrechende Inspirationsluftstrom die aneinandergerückten Stimmbänder in Schwingungen versetzt. Die *Stimmbildung ist nicht verändert*, weil die Adduction und Spannung der Stimmbänder in normaler Weise möglich ist. Das Ensemble der angeführten Symptome der Posticuslähmung: inspiratorische Laryngealdyspnoë mit Stridor bei ungehinderter Exspiration und normaler Phonation lässt schon eine Posticuslähmung mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen, die leicht und sicher durch die laryngoskopische Untersuchung diagnosticirt werden kann, indem hierbei die Stimmbänder aneinandergerückt erscheinen und bei der Inspiration sich noch mehr nähern, statt auseinander zu gehen.

Einseitige Posticuslähmung.

Weniger charakteristisch ist das Bild der *einseitigen Posticuslähmung*. Hierbei ist die Weite der Glottis noch vollkommen ausreichend für die Athmung; auch bei angestrengter Inspiration kommt es gewöhnlich nur zu leichter Dyspnoë. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt das Stimmband der kranken Seite gegen die Medianlinie gerückt, das der gesunden Seite bei der Athmung und Phonation normal fungirend. Die Symptome der einseitigen Posticuslähmung sind, wie ersichtlich, sehr geringfügiger Natur, so dass sie gewöhnlich mehr zufällig bei einer gelegentlichen laryngoskopischen Untersuchung entdeckt werden. Da von physiologischer Seite nachgewiesen ist, dass im frisch exstirpirten Kehlkopf die Reizbarkeit der Postici gegenüber den anderen Kehlkopfmuskeln am frühesten erlischt, so wird man am ehesten bei einseitigen allmählich sich ausbildenden Recurrenslähmungen jene Bilder einseitiger Posticuslähmung erwarten dürfen und dabei hauptsächlich auf die Beweglichkeit der in Frage stehenden Giesskanne bei der Phonation zu achten haben, um eine *vollständige* Recurrenslähmung im einzelnen Fall ausschliessen und eine einseitige Posticuslähmung annehmen zu können.

Aetiolog. Diagnose.

Nach den ausführlich geschilderten Symptomen und Untersuchungsresultaten ist es fast ausnahmslos leicht, die Diagnose auf laryngeale Lähmungszustände zu stellen. Dagegen darf man sich mit der einfachen Constatirung einer Lähmung nie zufrieden geben, muss vielmehr in jedem einzelnen Falle nach der *Ursache* der Lähmung forschen. Von Vornherein sei bemerkt, dass man nicht immer anatomische Veränderungen als Lähmungsursache nachweisen, beziehungsweise annehmen kann. In den meisten Fällen dagegen ist der Nachweis directer Lähmungsursachen nicht schwierig, und soll wenigstens noch kurz der Gang der ätiologischen Diagnose skizzirt werden.

Gang d. Untersuchung zur Feststellung der Lähmungsursache.

Bei *Lähmungen einzelner Muskeln* ist zunächst an locale Einwirkungen auf den Muskel, beziehungsweise die peripherischen Nervenfasern zu denken und daher nach Entzündungen, Fremdkörpern u. ä. zu suchen. Wenn in dieser Richtung nichts aufzufinden ist, kommen Allgemeinerkrankungen in Betracht, die in ihrem Verlauf erfahrungsgemäss zu Lähmungen führen: Typhus, Diphtherie, Influenza u. ä. Vor Allem ist nicht zu vergessen, dass die Hysterie eine häufige Quelle der Lähmungen ist und ganz besonders gewisse Muskelgruppen, die Adductoren, Innervationsstörungen hysterischen Ursprungs ausgesetzt sind. Bei der Posticuslähmung ist auch an die Möglichkeit zu denken, dass dieselbe das Initialsymptom einer Recurrenslähmung ist. Einwirkungen auf den Recurrens- oder Vagusstamm sind wahrscheinlich, wenn *alle* vom Recurrens innervirten Muskeln des Kehlkopfs gelähmt sind. Der Verlauf des Recurrens aus der Tiefe des Thorax bis zum Larynx macht es begreiflich, dass der Nerv auf diesem langen Weg von den allerverschiedensten Affectionen der Brust- und Halsorgane betroffen und in seiner Function geschädigt werden kann. Selbstverständlich hat auch eine Läsion des Vagusstamms unterhalb des Plexus ganglioformis nach Abgang des Laryngeus sup. denselben Effect auf den Kehlkopf wie die Recurrenslähmung. Den anatomischen Verhältnissen entsprechend wird es sich bei solchen Stammlähmungen fast immer um *einseitige* Lähmungen handeln, selten wird der drückende Tumor u. ä. sich auf beide Seiten ausdehnen. Sobald daher Unbeweglichkeit eines Stimmbandes (oder beider) und die übrigen Zeichen der einseitigen (oder doppelseitigen) Recurrenslähmung festgestellt sind, muss zunächst eine gründliche Untersuchung der *Halsorgane* vorgenommen und dabei geachtet werden auf etwaige Traumen, Tumoren, speciell auf Strumen und Lymphdrüsengeschwülste, sowie auf Oesophaguskrebse. Bieten die Halsorgane keine Veränderungen dar, die als Lähmungsursache angesprochen werden können, so ist nunmehr die Untersuchung der *Brustorgane* vorzunehmen. Hier kommen in erster Linie die *Aneurysmen* in Betracht, das Aortenaneurysma bei linksseitiger, das der Subclavia dextra bei rechtsseitiger Recurrenslähmung, ferner Mediastinaltumoren, substernale Strumen; in zweiter Linie, seltener zu Recurrensinnervationsstörungen Veranlassung gebend, sind zu beachten: Lungenspitzenverdichtungen bei rechtsseitiger Recurrenslähmung, cirrhotische Lungenprocesse (auch linkerseits Recurrenslähmung bedingend, öfters durch Vermittlung der Bronchialdrüsen), Pleuritis, speciell carcinomatöse, Pericarditis und (syphilitische) Mediastinitis. In vielen Fällen kann übrigens nach meiner Erfahrung trotz genauester Exploration der Brustorgane nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose in Betreff des Einflusses derselben auf das Zustandekommen der Recurrenslähmung gemacht werden. Ergiebt die Untersuchung der Hals- und Brustorgane ein negatives Resultat, so ist jetzt daran zu denken, dass der Vagoaccessorius, resp. dessen Kern in der Medulla oblongata innerhalb des Schädels durch Tumoren an der Basis, im Verlaufe der Bulbärparalyse, der multiplen Sklerose, der Tabes dorsalis lädirt sein kann. In den Fällen, wo die Lähmung der Kehlkopfmuskeln von Erkrankungen des Accessorius abhängt, hat man auf eine Coincidenz mit Erhöhung der Pulsfrequenz zu achten; dieselbe wurde namentlich bei Posticuslähmung beobachtet. Bei der Tabes speciell sind alle möglichen Arten von Kehlkopflähmungen, und zwar gewöhnlich als Initialerscheinung, ja sogar längere Zeit als einziges Symptom der Krankheit beobachtet worden; am häufigsten waren es Posticuslähmungen mit secundärer Adductorencontractur, weniger häufig Recurrensparalysen, selten Lähmungen des Laryngeus superior. Grosshirnaffectionen: Hämorrhagien in den Grosshirnganglien, vielleicht nach dem Resultat der neuesten Forschungen auch Rindenläsionen, können halbseitige Recurrenslähmungen, beziehungsweise Lähmungen einzelner Kehlkopfmuskeln im Gefolge haben.

Erst wenn kein Grund für anatomische Veränderungen im Verlaufe des Vagoaccessorius zur Erklärung der Recurrenslähmung aufgefunden werden kann, darf man sich mit der „rheumatischen“ und „essentiellen“ Form der Lähmung beruhigen, nachdem schliesslich noch toxische Einwirkungen, die erfahrungsgemäss zu Recurrenslähmung führen können: Arsen-, Bleivergiftung u. ä., ausgeschlossen sind.

Krankheiten der Trachea und der Bronchien.

Die *Krankheiten der Trachea* gewinnen nur selten eine grössere Selbständigkeit, sind vielmehr gewöhnlich mit den Kehlkopfkrankheiten oder den gleich zu besprechenden Krankheiten der Bronchien combinirt. Ihre Diagnose fällt daher in der Regel mit der Diagnose letzterer zusammen; ob die Trachea von Krankheitsprocessen befallen ist, und welche Form der Erkrankung vorliegt, entscheidet fast immer leicht und sicher die Untersuchung der Trachea mittelst des Laryngoskops. Von einer gesonderten Besprechung der Diagnose der Trachealerkrankungen ist daher abgesehen und nur da und dort bei der Diagnose der Bronchialkrankheiten auf etwaige Trachealaffectionen Rücksicht genommen.

Die *Krankheiten der Bronchien* bieten im Allgemeinen kein sehr grosses diagnostisches Interesse; sie sind in der Regel leicht und sicher zu erkennen und für den Diagnostiker insofern nur von grösserer Bedeutung, als mit ihnen combinirt oder unter ihrem meist unschuldigen Bilde nicht selten tiefere Erkrankungen der Lunge, vor Allem die Lungenphthise, zur Beobachtung kommen. Das letztere gilt besonders von dem

Katarrh der Bronchien; Bronchitis.

Bronchialkatarrh.

Charakteristisch für die Bronchitis ist, dass die katarrhalisch geschwollene Bronchialschleimhaut und die von ihr abgesonderten Secretmassen zwar durch die Auscultation und Palpation wahrnehmbare Erscheinungen machen, der *Percussionsschall am Thorax dagegen durch eine uncomplicirte Bronchitis nie verändert wird.* Je grösser die Bronchien sind, die vom Katarrh befallen sind, um so geringer sind im Allgemeinen die durch die Bronchitis hervorgerufenen Symptome; je enger die katarrhalisch afficirten Bronchien sind, um so mannigfaltiger und schwerer ist das Krankheitsbild. Dasselbe wird dementsprechend besonders ausgeprägt sein bei der Bronchitis capillaris kleiner Kinder.

Rhonchi. Rasselgeräusche. Athmungsgeräusche. Erschwerte Exspiration.

Der Katarrh der grossen Bronchien giebt sich kund durch mehr oder weniger oberflächlichen Husten, der im acuten Stadium der Krankheit besonders heftig ist, und durch Auswurf, der bekanntlich erst spärlich, schleimig, zäh ist (Sputum „crudum“), später reichlich, schleimig, eiterig, geballt wird (Sputum „coctum“). Die Untersuchung des Thorax lässt wenig objective Veränderungen nachweisen: Rhonchi, die theils gröbere (R. sonori), theils, bei Befallensein der kleineren Bronchien, feinpfeifende Geräusche (R. sibilantes) darstellen. Die Rhonchi sind zeitweise auch fühlbar („Bronchialfremitus“). Je flüssiger das Bronchialsecret, um so deutlicher erscheint bei der Auscultation *Rasseln, das aber nie einen klangartigen Charakter annimmt.* Diagnostisch wichtig ist die Bestimmung, ob die Rasselgeräusche trocken sind oder feucht, weil dies einen Schluss auf die Menge und Beschaffenheit des Secrets gestattet, ob sie klein, mittelgross- oder grossblasig sind, weil dadurch der Sitz der Affection einigermaassen bestimmbar ist. Das *Athmungsgeräusch* ist, wenn neben den Rasselgeräuschen überhaupt zu hören, *rein vesiculär, nie bronchial;* nur ist der Charakter des Vesiculärathmens insofern verändert, als es auffallend *scharf, laut* („pueril“) und *langgezogen* ist, *namentlich in der Phase der Exspiration.* Letzteres ist leicht erklärbar aus der Verengerung der Bronchialwege durch die Schwellung der Schleimhaut und dem Umstand, dass der Exspiration als dem passiven Act der Respiration eine gewisse Langsamkeit anhaftet, bis bei einem gewissen Grad des Respirationshindernisses die Exspirationsmuskeln in stärkerem Maasse activ eingreifen. Ist die Erschwerung der Exspiration eine besonders auffallende, so hat man an einen gleichzeitigen Krampf der Bronchialmuskulatur (Asthma) oder eine (emphysematöse) Verminderung der Elasticität der Lungenalveolenwände zu denken. Bei Verstopfung grösserer Bronchien mit Secret kann auch der Pectoralfremitus zeitweise aufgehoben und die Athmung leicht dyspnoisch, speciell der Respirationstypus ein beschleunigter werden; doch handelt es sich dabei, im Gegensatz zu der mehr dauernden Stenosirung der Luftwege bei Katarrh der feineren Bronchien, immer nur um vorübergehende Athemnoth, die mit Entfernung des Secrets durch Husten wieder verschwindet.

Stauungserscheinungen.

Die mit der Erschwerung der Athmung sich ausbildende *Cyanose* wird eine dauernde, und mit ihr entwickeln sich die übrigen Zeichen der *Stauung* (Vergrösserung der Leber, Magen- und Darmkatarrh, Verminderung und Albumingehalt des Urins, Hydrops, Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels), wenn der Bronchialkatarrh intensiver und *chronisch* wird. In Folge der erschwerten Exspiration und des Hustens wird nämlich die Venenentleerung eine mangelhafte, und fällt auch die durch die normale Athmung sonst zu Stande kommende Beförderung des Kreislaufs weg, indem der Volumwechsel der Lungen wegen der Bronchienverstopfung behindert ist. Die Stauungserscheinungen sind übrigens, so lange kein Lungenemphysem — ein allerdings ganz gewöhnlicher Folgezustand des chronischen Bronchialkatarrhs — oder peribronchitische, bezw. interstitiell-pneumonische Processe, namentlich in Folge von Syphilis sich entwickeln, immer nur unbedeutend und werden jedenfalls nie so intensiv, wie beim Emphysem.

Chronische Bronchitis.

Im Uebrigen unterscheiden sich die Symptome des *chronischen Bronchialkatarrhs* von der beschriebenen acuten Form nicht. Nur bringt es die lange Dauer des Katarrhs mit sich, dass derselbe sich allmählich auch auf die feinen Bronchien erstreckt, die Rhonchi sibilantes zunehmen, Emphysem und Ektasie der Bronchien sich ausbilden, und dass der Auswurf eine eigenthümliche Beschaffenheit annimmt; bald ist das Secret spärlich, zäh, grau, durchsichtig, aus den feineren Bronchien stammend und durch heftige Hustenanstrengungen herausbefördert („Catarrhe sec“ Laennec's), bald ist es sehr reichlich, puriform, zellenreich (Bronchorrhoea puriformis) oder zellenarm, serös, reichlich, farblos, fadenziehend (Bronchorrhoea serosa, pituitosa), bald endlich fötid riechend, wie bei der Lungengangrän (Bronchitis putrida).

Aetiolog. Momente.

Ergänzt wird die Diagnose der Bronchitis im einzelnen Fall durch die Beachtung der ätiologischen Momente. Die Hauptursachen sind: Staubinhalation (besonders Kohlenstaub, Eisen- und Steinstaub, Tabak- und Baumwollstaub in Fabriken), Inhalation irritirender Gase (Chlor etc.), Infectionen (häufig vermittelt durch Erkältung), Intoxicationen (Jod, Brom, Alkohol) und Constitutionskrankheiten, Nephritis u. a. Wie für andere Katarrhe giebt auch für den Bronchialkatarrh die Stauung eine gewisse Disposition ab; bekanntlich gehören denn auch Bronchitiden zu den häufigsten Symptomen des Lungenemphysems und der Herzkrankheiten.

Zersetzt sich das Bronchialsecret unter dem Einfluss von Mikroorganismen innerhalb der Bronchien und hält diese Zersetzung an, so wird dies gewöhnlich als besondere Form der Bronchitis, als *putride Bronchitis*, diagnosticirt.

Putride Bronchitis.

Putride Bronchitis.

Differentialdiagnose.

Sie ist eine verhältnissmässig seltene Erkrankung, deren Diagnose deswegen oft Schwierigkeiten macht, weil das Sputum ganz dieselbe Beschaffenheit zeigt, wie das bei der Bronchiektasie und beim Lungenbrand, nämlich den aashaften fauligen Geruch und die bekannte Sonderung in 3 Schichten beim Stehen: nämlich in eine oberste grün-gelbliche, schaumige Sputumballen enthaltende, eine mittlere durchscheinend seröse und eine unterste vom Ansehen eines rein eitrigen Sediments mit den von Dittrich zuerst entdeckten weissgrauen Pfröpfen, die aus Detritus, Fett, Margarinsäurenadeln und Pilzen bestehen. Mit jenen beiden Krankheiten wird daher die putride Bronchitis leicht verwechselt werden. Verhältnissmässig am wenigsten Schwierigkeiten macht ihre Unterscheidung von der *Lungengangrän*, bei der im Auswurf zwar auch, wie bei der putriden Bronchitis, elastische Fasern gewöhnlich fehlen, dagegen Lungenparenchymfetzen nicht vermisst werden, und bei der ausserdem der Zerfall des Lungengewebes durch physikalische Veränderungen der Lunge ausgesprochen ist. Viel schwieriger ist die *Differentialdiagnose zwischen putrider Bronchitis und Bronchiektasie*: ja die Unterscheidung ist unmöglich, wenn letztere keine grösseren Hohlräume bildet. Denn nicht das Aussehen des Sputums ist hier charakteristisch — es ist in beiden Krankheiten das gleiche —, sondern lediglich die eclatant schubweise Entleerung desselben mit Hustenanfällen, sowie der Nachweis von bald vorhandenen, bald fehlenden Cavernensymptomen entscheidet für Bronchiektasie. Auch ein *durchgebrochenes jauchiges Empyem* kann ein Sputum liefern, das auf den ersten Blick mit demjenigen der putriden Bronchitis verwechselt werden kann; doch spricht für eine Empyemperforation die rein eitrige Beschaffenheit des Auswurfs sowie in zweiter Linie der grosse Einfluss, den der Lagewechsel auf die Leichtigkeit der Expectoration und die Reichlichkeit des Sputums sowie auf die Grenzen der Dämpfung am Thorax hat, Zeichen, die freilich auch dem Bild der Bronchiektasien mit Bildung grosser Cavernen zukommen, so dass in manchen Fällen nur die genaue Berücksichtigung der Anamnese entscheidet.

Bronchitis capillaris.

Capillarbronchitis.

Von den beschriebenen Bronchitisformen ganz wesentlich verschieden und für die Diagnose nach verschiedenen Richtungen hin Schwierigkeiten bietend ist das Bild derjenigen Bronchitis, welche die feinsten Bronchien befällt und mit schwerer Störung des Respirationsactes einhergeht, der *Bronchitis capillaris s. suffocativa*. Sie kommt bekanntlich hauptsächlich bei Kindern vor und kann für diese sehr gefährlich werden. Wie die einfache Beachtung der anatomischen Verhältnisse ergiebt, ist diese Form der Bronchitis hauptsächlich durch die Folgen der Verlegung der Respirationswege charakterisirt.

d. h. durch Kurzathmigkeit oder gar heftige Athemnoth, die durch den Husten nur unbedeutend gemindert wird, weil dabei wenig oder gar kein Secret aus den feinsten Bronchialverzweigungen herausbefördert wird. Schliesslich giebt sich die ungenügende Athmung in Stauungserscheinungen, Cyanose und sonstigen Zeichen der Kohlensäureintoxication kund. Abgesehen von den angstvollen Bemühungen der Kranken, durch geeignete Stellung und Anspannung der auxiliären Athmungsmuskeln Sauerstoff der Lunge zuzuführen, zeigt sich das mangelhafte Eindringen der Luft in die Alveolen auch im Verhalten des Epigastriums und der Hypochondrien. *Diese werden, im Gegensatz zu der normalen inspiratorischen Vorwölbung, in solchen Zuständen bei der Inspiration eingezogen*, entsprechend dem ungenügenden Einströmen von Luft in den inspiratorisch erweiterten Thorax.

Inspirator. Einziehung des Epigastriums.

Je vollständiger die Verstopfung der feinen Bronchien ist, um so mehr müssen die nachgiebigen Theile der unteren Thoraxapertur durch den Druck der äusseren Atmosphäre nach einwärts gezogen werden. Dieses Symptom ist bei Kindern geradezu ein diagnostischer Maassstab für die Intensität der Bronchialverstopfung. Die in die Bronchien bei der Inspiration eindringende Luft treibt im Gegensatz zu der genannten Einziehung der unteren Abschnitte des Thorax die oberen Partien, speciell die Supra- und Infraclavicularregionen, auf. Dieselben befinden sich also in einem Zustand der *acuten Blähung,* einer Permanenz der inspiratorischen Erweiterung, insofern als die Exspiration die geblähten Alveolen nicht mehr genügend entleert. Diese Insufficienz der Exspirationsenergie selbst aber ist ihrerseits dadurch bedingt, dass in Folge jener übermässigen inspiratorischen Ausdehnung der Alveolen die Elasticität des Lungengewebes *vorübergehend* geschwächt wird; hierzu tragen auch die heftigen Hustenstösse, die bei der forcirten, mit zeitweiligem Glottisverschluss einhergehenden Exspiration die Luft in die oberen Partien der Lunge hineinpressen, das Ihrige bei. Erkannt wird dieser Zustand an der Hervorwölbung der oberen Lungenabschnitte, der Verminderung der Athmungsexcursion in diesen Theilen und durch den eventuellen Nachweis der Verkleinerung der Herzdämpfung.

Acute Lungenblähung.

Percussion, Auscultation, Pectoralfremitus.

Der *Pectoralfremitus* ist wegen der Verstopfung zahlreicher Bronchiolen mit Secret abgeschwächt oder zeitweise aufgehoben, trotzdem aber — und das ist ein charakteristisches Symptom für die Diagnose — der *Percussionsschall am Thorax nicht verändert.* Finden sich Dämpfungen, so handelt es sich immer um (vorübergehende oder dauernde) Complicationen, gewöhnlich um *Atelektase* oder *katarrhalische Pneumonie.*

Differentialdiagnose.

Die *Atelektase* ist dadurch gekennzeichnet, dass die Dämpfungen verschwinden, wenn die Patienten einige Zeit eine der Seite der Dämpfung entgegengesetzte Körperlage einnehmen und tiefe Athemzüge ausführen.

Die *katarrhalische Pneumonie* muss schon grössere Dimensionen haben, wenn der Percussionsschall deutlich gedämpft erscheinen soll. Doch ist diese häufige Complication der Capillarbronchitis auch dann, wenn stärkere Percussionsveränderungen fehlen, fast mit Sicherheit zu diagnosticiren, wenn das Fieber auf 40° und darüber steigt, während bei der Capillarbronchitis zwar im Gegensatz zu anderen Bronchitiden die Temperatur erhöht ist, aber doch nur in Ausnahmefällen 40° erreicht, sich vielmehr gewöhnlich unter oder um 39° hält. Ueber kurz oder lang stellen sich bei der katarrhalischen Pneumonie dann Bronchialathmen und weitere Symptome der Infiltration ein, so dass die Diagnose derselben nunmehr mit Sicherheit gestellt werden kann.

Miliartuberculose als Complication.

Viel schwieriger zu diagnosticiren ist das Hinzutreten einer anderen Complication, der *acuten Miliartuberculose,* beziehungsweise die Unterscheidung der letzteren von einer einfachen Capillarbronchitis. Für das Vorhandensein einer Miliartuberculose spricht vor Allem die Schwere des Krankheitsbildes, die angeerbte Disposition zur Tuberculose, der Nachweis von Chorioidealtuberkeln und von Milzschwellung und die Art der Verbreitung der Rasselgeräusche, die hier auf die Spitze, jedenfalls aber nicht bloss auf die unteren Lungenabschnitte concentrirt sind. In der Mehrzahl der Fälle bleibt übrigens die Diagnose in diesem Punkt zweifelhaft, weil die objectiven Erscheinungen beider Krankheiten sich häufig gar nicht von einander unterscheiden und weil Tuberkelbacillen in dem bei kleinen Kindern überhaupt nur selten ausgehusteten Sputum gewöhnlich nicht, d. h. fast nur in den Fällen nachweisbar sind, in welchen die Dissemination des turberculösen Virus von einem in der Regel latenten Lungenherd ausgeht.

Auscultatorische Symptome der Capillarbronchitis.

Die physikalischen Symptome der Capillarbronchitis sind ausser den schon angeführten hauptsächlich *auscultatorische*. Man hört entsprechend dem Sitze des Katarrhs in den Bronchiolen feinblasige Rasselgeräusche, die dem Knistern sehr ähnlich lauten, von diesem aber dadurch unterschieden sind, dass sie auch bei der Exspiration wahrgenommen werden. Sie sind in der Regel am stärksten hinten unten zu hören und zeigen keine Spur von Consonanz, ebenso ist das Athmen, so lange keine Complication besteht, vesiculär.

Husten und Sputum.

Der *Husten* ist gewöhnlich Anfangs heftiger als später; bei kleinen schwächlichen Kindern, wo die nöthige Kraft zum Husten fehlt, kann er auch ganz vermisst werden. Selbst wenn er intensiv ist, fördert er, wie schon erwähnt, wenig Secret herauf: Anfangs schleimig, zäh, wird es später mehr ein Sputum coctum, das, in Wasser aufgefangen, unter Umständen direct seinen Ursprung aus den feinsten Bronchiolen verräth. Die aus den letzteren expectorirten zähen luftleeren Secretmassen hängen nämlich zuweilen wie Fäden an dem aus den grösseren Bronchien stammenden, lufthaltigen, auf der Oberfläche des Wassers schwimmenden Sputum herunter.

Spiralen.

In diesen fadigen Gebilden sind auch zuweilen die eigenthümlichen *Spiralen* nachzuweisen, die zuerst von Curschmann eingehend beschrieben wurden. Man darf darauf rechnen, sie in dem betreffenden Auswurf zu finden, wenn in demselben neben der diffusen formlosen Sputummasse differenzirte, weisse, schlangenartige, dicke Fäden makroskopisch zu sehen sind. Mikroskopisch gewahrt man dann gewöhnlich einen Centralfaden, um den herum dichte, zarte Spiralen aufgewunden erscheinen. Ihrer chemischen Constitution nach bestehen nicht nur die äusseren Spiralwindungen, sondern auch die Centralfäden nach A. Schmidt aus Mucin, nicht aus Fibrin; zuweilen findet man daneben Charcot'sche Krystalle (glänzende, langgezogene Octaëder). Die Entstehung der Spiralen dürfte nach den neuesten Untersuchungen in der Weise vor sich gehen, dass einzelne in den feineren Bronchien abgesonderte zähe Schleimmassen durch den Exspirationsstrom gepresst werden und sich dabei drehen. Nach F. A. Hoffmann ist die spiralige Drehung die Folge des, wie er annimmt, anatomischen Verhaltens, des korkzieherartigen Verlaufs der grösseren und feineren Aeste der Bronchien. Der Centralfaden scheint kein selbständiges Gebilde zu sein, sondern lediglich durch eine Consistenzvermehrung in den axialen Theilen der festweichen Mucinmassen zu Stande zu kommen. Ausser bei der Capillarbronchitis finden sich die Spiralen bei verschiedenen anderen den Respirationstractus betreffenden Krankheitsprocessen, bei Bronchitis fibrinosa, bei pneumonischen Infiltrationen und vor Allem auch beim Asthma bronchiale. Ihr Vorkommen ist daher für die Bronchitis capillaris nicht pathognostisch, beweist aber immer, dass ein Entzündungsprocess mit Schleimexsudation in den feineren Bronchien besteht, der bald als Ausdruck einer Capillarbronchitis, bald als Begleiterscheinung einer der genannten Respirationskrankheiten aufzufassen ist (vgl. S. 113).

Bronchitis fibrinosa.

Bronchitis fibrinosa.

In seltenen Fällen kommt es zu ausgedehnter Fibringerinnung in den feinen und gröberen Bronchien. Es werden dabei förmliche Bronchialabgüsse in Gestalt baumartiger Verzweigungen ausgehustet, die, auf einen schwarzen Teller gebracht und in Wasser suspendirt, aufs Schönste ihren Ursprung aus den Bronchien und Bronchiolen erweisen *(Bronchitis fibrinosa)*. Die derben Gerinnsel sind oft mehrere (bis 10) Cm. lang, gewöhnlich innen hohl, Luftblasen enthaltend, auf dem Querschnitt deutlich geschichtet; die Oberfläche ist zuweilen mit Blut imprägnirt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die Gebilde aus zahlreichen Fasern bestehen, zwischen welchen dicht gedrängt weisse Blutzellen, auch da und dort CHARCOT'sche Krystalle eingebettet sind. Die Gerinnsel lösen sich langsam in Alkalien, bei Zusatz von Essigsäure oder Salzsäure quellen sie auf. Die Diagnose des Bronchialcroups ist selbstverständlich ganz sicher, wenn die beschriebenen Gebilde expectorirt werden; nur muss man sich davon überzeugen, dass die letzteren wirklich fibrinöser Natur sind, da auch Fälle vorkommen, in welchen sie aus eingedicktem Schleim bestehen (*Bronchitis pseudofibrinosa*). Der Process kann acut und chronisch auftreten; die chronische Form scheint in ätiologischer Beziehung mit der acuten nichts gemein zu haben.

Unterstützt wird die Diagnose noch weiter durch Constatirung der Folgen, welche die Bronchialverschliessung nach sich zieht. Es sind dies: Erstickungsgefühl, Cyanose, stärkere Athmungsfrequenz, beträchtliche Verminderung der Excursion der Thoraxhälfte, deren Hauptbronchien mit ausgebreiteten Gerinnselbildungen vollgestopft sind, *Fehlen oder Abschwächung der Athmungsgeräusche in diesen Partien, während der Percussionsschall unverändert hell bleibt*, so lange sich die Gerinnselbildung nicht in die Alveolen erstreckt, bzw. davon ausgeht oder nachträchlich Atelektase in den Partien der Lunge entsteht, die dem Ausbreitungsgebiet der verstopften Bronchien entsprechen. Werden dann unter sehr heftigen Hustenanstrengungen die Gerinnsel herausbefördert, so schwinden alle diese Symptome, um bei Wiederholung der Gerinnselbildung wiederzukehren, was im Gegensatz zu anderen Formen der Bronchostenose charakteristisch ist. Auch die gleichzeitige Hämoptoë, die bald der Entleerung der Bronchialgerinnsel vorangeht, bald diese begleitet, kann diagnostisch verwerthet werden; ebenso kann der Umstand, dass ein Larynxcroup oder eine croupöse Pneumonie einer Bronchostenose vorangegangen ist, im Zweifelfalle für das Bestehen einer fibrinösen Bronchitis sprechen. Wie ersichtlich, fällt ein grosser Theil der Symptome der Bronchitis fibrinosa zusammen mit denjenigen der Bronchostenose.

Aetiologische Anhaltspunkte.

Die Beachtung der Aetiologie liefert wenig brauchbare Anhaltspunkte für die Diagnose der fibrinösen Bronchitis. Ihr Vorkommen ist im Verlaufe verschiedener Infectionskrankheiten (Tuberculose, Scarlatina, Diphtherie, Pneumonie u. a.) und bei directer Einwirkung von schädlichen Stoffen auf die Respirationsschleimhaut constatirt; in einem Theil der Fälle kann keine Ursache aufgefunden werden. In neuester Zeit sind mehrfach *Staphylokokken* in dem charakteristischen Auswurf nachgewiesen worden; man darf daher vielleicht annehmen, dass es sich bei jener „primären“ Form von Bronchitis fibrinosa um eine Staphylokokkeninfection handelt.

Bronchostenose.

Bronchostenose. Die Erscheinungen derselben müssen natürlich eintreten, sobald durch irgend welche Ursache das Lumen der Bronchien in stärkerem Grade verengert ist. Das daraus resultirende Krankheitsbild ist ein ziemlich gleichartiges und die Diagnose auf Bronchialverengerung leicht und sicher zu stellen. Selbstverständlich ist die Athmung erschwert beziehungsweise verändert, um so mehr, je rascher die Stenose entstanden ist. Die Symptome werden aber verschieden sein, je nachdem die Verengerungen des Respirationskanals über oder unter der Bifurcationsstelle ihren Sitz haben, d. h. also je nachdem eine Trachealstenose oder eine Bronchialstenose vorliegt. Hierbei ist zu bemerken, dass die Verengerung der feinen Bronchien in letztgenannte Kategorie nicht eingerechnet werden darf, weil die hierdurch veranlassten Symptome andere sind und einen integrirenden Theil bestimmter, wohlcharakterisirter anderer Krankheitsbilder, der Bronchitis capillaris und des Asthma bronchiale, ausmachen.

Es ist klar, dass ein mehr oder weniger weit gediehener Verschluss der Trachea und der grossen Bronchien die Athmung behindern, also Dyspnoë und die übrigen Zeichen der Suffocation hervorrufen muss, d. h. mühsame Respiration, Cyanose und unter Erregung der Gefässnervencentren eine Erhöhung des Blutdrucks. Der Puls wird gespannt und grösser, kann auch verlangsamt werden und zeigt ausserdem im sphygmographischen Bild bei ausgesprochener Dyspnoë die respiratorischen Blutdrucksschwankungen sehr stark ausgesprochen, so dass unter Umständen ein deutlicher Pulsus inspiratione intermittens wahrgenommen wird. Bei längerer Dauer der erschwerten Athmung verringert sich der auf die Venenentleerung und den Lungenkreislauf fördernd wirkende Einfluss der normalen Inspiration und bleiben die Folgen der Stauung: Dilatation des rechten Herzens, Leberschwellung, Verminderung der Urinabscheidung u. s. w. nicht aus. Der *Respirationstypus* ist bei der Bronchialstenose ein charakteristischer, speciell derjenige der *inspiratorischen* Dyspnoë, d. h. es sind hauptsächlich die Inspirationen behindert; sie erscheinen verlängert und werden mit Zuhilfenahme der auxiliären Inspirationsmuskeln, der Scaleni, Sternocleidomastoidei u. s. w. mit grossem Kraftaufwand ausgeführt, und da trotzdem nicht genügend Luft zugeführt wird, so ist von einer nennenswerthen Verschiebung der unteren Lungengrenzen nicht die Rede: vielmehr macht sich eine inspiratorische Einziehung der Intercostalräume, der Supraclaviculargegend und Regio epigastrica geltend. Die Zahl der Athemzüge ist im Ganzen verlangsamt, indem auf den Inspirationsact ungewöhnlich lange Zeit verwandt werden muss, ehe die das Exspirationscentrum reflectorisch anregenden Nervenfasern in Reizzustand gerathen.

Ort des Respirationshindernisses. Aus den bisher beschriebenen Zeichen geht für die Diagnose soviel hervor, dass ein Hinderniss für die Athmung vorliegt, und dass dasselbe hauptsächlich den Inspirationsact beeinträchtigt. *Wo* dasselbe seinen Sitz hat, entscheidet erst die sorgfältige *physikalische Untersuchung*. Man *percutirt*
Percussionsresultat. zunächst und findet, dass trotz der Dyspnoë *keine Lungenschallveränderung nachweisbar* ist. Damit fallen für die Diagnose von selbst alle diejenigen

Ursachen der Dyspnë weg, die in einer Verlegung der Alveolarathmungsfläche durch Flüssigkeit und entzündliches Exsudat oder in einer Compression der Lunge durch Hydrothorax, pleuritisches Exsudat, Geschwülste u. s. w. liegen. Dagegen ist nunmehr zu entscheiden, ob die Dyspnoë cardialer oder nervöser Natur ist oder ob sie durch eine Behinderung des Luftdurchtritts in den obersten Luftwegen des Larynx, der Trachea und den grösseren Bronchien bedingt ist. Dass nicht die erstgenannten Zustände vorliegen, sondern eine Stenose der oberen Partien des Respirationstractus die Dyspnoë verschuldet, zeigt das Resultat der *Auscultation* aufs Deutlichste. Das *Vesiculärathmen* ist zwar nicht, wie bei der Verdrängung der Luft aus den Alveolen, durch Bronchialathmen ersetzt, aber *bedeutend abgeschwächt*, *oder gar nicht mehr zu hören*, *was mit der Erhaltung des lauten Percussionsschalles über den betreffenden Stellen der Lunge in einem auffallenden Gegensatz steht.* Dabei ist eine Abschwächung des Pectoralfremitus zu constatiren und man hört bei der Athmung ein eigenthümliches Pfeifen und Keuchen, sogenannte Stenosengeräusche, gewöhnlich auf weite Entfernung vernehmbar.

Auscultationsresultat.

Ist damit die Diagnose einer Verengerung der oberen Luftwege ausser Zweifel gestellt, so tritt jetzt die Frage heran, in welcher Partie derselben das Hinderniss sitzt, eine Frage, deren Lösung nicht nur diagnostisches, sondern vor Allem auch das höchste therapeutische Interesse bietet.

Differentialdiagnose zwischen Larynx- und Bronchostenose.

Für *Larynxstenose* spricht: die sehr starke, oft mehrere Centimeter betragende Abwärts- und Aufwärtsbewegung des Kehlkopfes bei der Inspiration und Exspiration; die Respiration findet bei rückwärts gebeugtem Kopfe statt (GERHARDT). Weiterhin lässt schon eine aufmerksame Beachtung des acustischen Charakters des Stenosengeräusches gewöhnlich ohne Weiteres den Kehlkopf als den Ort, wo es entsteht, erkennen, vor Allem aber der positive Befund der laryngoskopischen Untersuchung, die als Grund der Laryngostenose Glottisödem, Croup u. s. w. nachweist (vgl. auch S. 85). Freilich darf nicht vergessen werden, dass zuweilen Bronchostenose und Laryngostenose zu gleicher Zeit bestehen können.

Für *Tracheo-*, beziehungsweise *Bronchostenose* sprechen: abgesehen von dem negativen laryngoskopischen Befund, die geringe Verschiebung des Kehlkopfs bei der forcirten Athmung, wobei der Kopf gewöhnlich nicht nach hinten, sondern eher etwas nach vorne gestreckt erscheint, ferner die relativ mässige Verringerung der Zahl der Athemzüge und endlich, dass die Folgen der inspiratorischen Luftverdünnung im Thorax (die Einziehung der Thoraxwand u. s. w.) oft nicht sehr stark ausgeprägt sind. Je nachdem das Hinderniss für die Athmung über oder unter der Bifurcationsstelle seinen Sitz hat, wird das Bild der Erkrankung etwas verschieden sich gestalten, indem bei der Verengerung des Lumens *eines* Bronchus die zugehörige Thoraxhälfte bei der Inspiration sichtbar zurückbleibt, während die gesunde Seite übermässig ausgedehnt wird und die Lunge in einen Zustand von Blähung geräth, so dass das Zwerchfell tief steht und die Lungengrenzen allenthalben erweitert erscheinen. Auf der kranken Seite sind die charakteristischen keuchenden Stenosengeräusche, die auch fühlbar sein können, Abschwächung des Stimmfremitus und des Vesiculärathmens bei lautem Percussionsschall zu constatiren. Die Stimme ist gewöhnlich matt; jedenfalls darf das Verhalten derselben nicht als ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen Laryngo- und Bronchostenose benutzt werden; auch das Vorhandensein oder Fehlen von Husten ist nicht ausschlaggebend.

Ist auf dem beschriebenen Wege die Diagnose auf Tracheo- oder Bronchostenose gestellt, so hat man schliesslich noch zu eruiren, auf welche Weise dieselbe zu Stande gekommen ist, zumal von der Entscheidung dieser Frage die therapeutischen Maassnahmen wesentlich abhängen.

Aetiolog. Diagnose d. Bronchostenose.

Zunächst wird nachzuforschen sein, ob eine *Compressionsstenose* vorliegt, d. h. ob auf die Trachea oder die Hauptbronchien ein Druck *von der Nachbarschaft her* ausgeübt wird. Vor Allem ist also auf das Vorhandensein einer *Struma*, der häufigsten Ursache der Tracheostenose, zu achten, auch eventuell eine Struma substernalis in Betracht zu ziehen; ferner können Geschwülste des *Oesophagus* Tracheostenose machen. Doch rathe ich nicht, eine Sondirung des letzteren zu diagnostischen Zwecken (ausser etwa mit der weichen Schlauchsonde ohne Mandrin) vorzunehmen, weil ein sicheres Resultat meistens doch nicht gewonnen wird, indem eine eventuell aufgefundene Stenosis oesophagi ja selbstverständlich durch dieselbe Compressionsursache, die der Tracheostenose zu Grunde liegt, bedingt sein, andererseits aber die Sondirung, speciell bei einem *Aneurysma aortae*, geradezu lebensgefährlich werden kann. Was dieses letztere betrifft, so führt die aneurysmatische Erweiterung des Aortenbogens verhältnissmässig häufig zur Tracheo- und Bronchostenose; die Diagnose ist in manchen Fällen leicht, in anderen unmöglich. *Mediastinaltumoren* sind nicht selten die Ursache von Tracheal- und Bronchialstenosen, auch die Bildung von Tumoren in der Lunge selbst (Lungenkrebs) kann dazu führen. Ferner darf die Herzuntersuchung nie vernachlässigt werden, da Pericardialexsudate und Dilatationen des linken Vorhofs in seltenen Fällen als Ursache von Stenosen der Bronchien, speciell des linken Bronchus, gefunden wurden. Auch die *Vergrösserung der bronchialen Lymphdrüsen* ist öfter als Ursache der Bronchostenose nachgewiesen worden (man hat die Möglichkeit einer solchen in Betracht zu ziehen, wenn Tuberkulose, beziehungsweise „Scrophulose“ zweifellos nachzuweisen ist).

Ergeben sich keine Anhaltspunkte für das Bestehen der angeführten, eine Bronchialstenose veranlassenden Affectionen, und sind weiterhin Veränderungen des knöchernen Gerüstes des Brustkorbs, die (wie beispielsweise ein von einem cariösen Wirbel ausgehender Senkungsabscess) eine Compression veranlassen können, nicht zu constatiren, so hat man nunmehr an diejenigen Ursachen der Bronchialstenose zu denken, die *innerhalb des Bronchiallumens selbst* gelegen sind und dieses verstopfen oder verengern. In erster Linie ist hier auf etwaigen Auswurf und dessen Beschaffenheit zu achten. Die Entleerung von Bronchialgerinnseln, denen wir gelegentlich der Besprechung der *Bronchitis fibrinosa* eine besondere Betrachtung gewidmet haben, klärt oft die in ätiologischer Hinsicht zweifelhafte Diagnose mit einem Schlage auf. Auch mag man bei einem Auswurf, der auf Bronchitis hinweist, und bei sonstigen für das Bestehen eines beträchtlichen Bronchialkatarrhs sprechenden Symptomen an *entzündliche Verdickung der Bronchialwand* als Ursache der Stenose denken. Indessen ist dieser Zusammenhang doch recht selten und nur bei Ausschluss jeder anderen Veranlassung zur Stenosenbildung eine Vermuthungsdiagnose nach dieser Richtung hin erlaubt. Ebenso unsicher ist in der Regel die Diagnose einer krebsigen Infiltration der Bronchialwand oder von Polypen und anderen Neubildungen in der Wand der grossen Luftwege, wofern die Neoplasmen nicht in der Trachea ihren Sitz haben und bei tracheoskopischer Untersuchung sichtbar sind. Höchstens eine Vermuthungsdiagnose auf carcinomatöse Bronchostenose ist gestattet, wenn dabei öfter sich wiederholendes blutiges bronchitisches Sputum auftritt, der Verlauf der Krankheit fieberlos ist und dabei Schwellung von Lymphdrüsen am Hals oder in der Achselhöhle und unmotivirte Kachexie sich einstellen. Entwickelt sich Bronchostenose rasch nach der Einathmung von scharfen Dämpfen, so darf acutes Oedem der Bronchialschleimhaut vermuthet werden. Einen höheren Grad von Sicherheit gewinnt die Diagnose, wenn in den späteren Stadien von *Syphilis* Tracheo- oder Bronchostenosen auftreten, wobei gewöhnlich narbig-schwielige Processe specifischer Natur in der Trachea und den Bronchien (besonders häufig, wie es scheint, an der Bifurcationsstelle) zu erwarten sind. Die Diagnose auf die syphilitische Natur der Bronchostenose ist dann mit hoher Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn die der letzteren zu Grunde liegende Bronchitis mit der Expectoration eines schleimig-blutigen Auswurfs einhergeht, und wenn gleichzeitig der Kehlkopf, wie durch die laryngoskopische Untersuchung leicht zu constatiren ist, von syphilitischen Affectionen befallen ist oder wenn Gaumendefecte, Drüsenschwellungen u. ä. der Diagnose eine bestimmte Richtung geben. Leicht ist die ätiologische Diagnose, wenn bei *Tracheotomirten* sich Tracheostenose entwickelt, veranlasst durch die Granulationswucherungen in Folge des Reizes der Canüle, welche Wucherungen in der engen Trachea von Kindern das Lumen der Luftröhre bedenklich verengern können. Endlich ist die Diagnose auch verhältnissmässig sicher, wenn es sich um *Fremdkörper* handelt, die in die Trachea und die Bronchien eingedrungen sind — deswegen, weil die Fremdkörper das gewöhnliche Bild der Stenose der grossen Luftwege in einzelnen Punkten in charakteristischer Weise modificiren. Indem nämlich die Fremdkörper in der Trachea den Ort, an den sie zu liegen kommen, öfter wechseln, können sie plötzliche Erstickungsanfälle veranlassen, auch kann bei gewissen Körperstellungen die Lage des Fremdkörpers eine andere werden und damit die Athemnoth zeitweise sich steigern, weswegen die Patienten in solchen Fällen in einer bestimmten Körperlage verharren, eine Aenderung derselben ängstlich vermeidend. Selbstverständlich giebt häufig schon die Anamnese, d. h. die Angabe des Patienten, dass ein Fremdkörper in die Trachea oder die Bronchien hineingelangt ist, der Diagnose Richtung und Halt. Doch darf nicht vergessen werden, dass das Eindringen des Fremdkörpers zuweilen unvermuthet geschieht und derselbe erst nach längerer Zeit Stenosenerscheinungen hervorruft, nachdem er aufgequollen und jetzt erst das Lumen der Luftwege zu obturiren im Stande ist. Schliesslich sei angeführt, dass auch eine von spastischer Contraction der Tracheal- und Bronchialmuskulatur abhängige Stenose bei *Hysterischen* beobachtet wurde.

Perforation der Bronchialwand.

Perforation der Bronchien.

Anhangsweise soll noch der *Perforation der Bronchien* Erwähnung geschehen. Eine solche kann zu Stande kommen theils durch Einbrechen von Aneurysmen oder Abscessen von Aussen her in das Bronchiallumen, theils von innen nach aussen in Folge einer Arrosion der Bronchialwand durch Geschwüre und Fremdkörper in den Bronchien. Die Diagnose ist nicht so schwierig, als es a priori scheinen könnte, vorausgesetzt, dass die Perforation eine Communication zwischen Bronchus und Oesophagus zur Folge hat. In solchen Fällen tritt nämlich eine Erscheinung auf, die von Vornherein auf jenes Ereigniss hinweist: die hinuntergeschluckten Speisen werden (und zwar bei vollständig intacter Beschaffenheit des Kehlkopfs) mit einer gewissen Regelmässigkeit durch Hustenstösse herauf befördert. Zur Gewissheit wird die Annahme einer Bronchusperforation, wenn aus einer in den Oesophagus eingeführten Sonde relativ *viel* Luft entweicht, und vollends, wenn es sich, wie in einem Falle meiner Beobachtung, so verhält, dass aus der allmählich nach unten vorgeschobenen oder aus dem Magen langsam heraufgezogenen Schlundsonde bei ruhigem Athmen (bei dem die normalen Druckschwankungen der Luft in der eingeführten Sonde kaum merklich sind) *plötzlich an einer bestimmten Stelle des Oesophagus ein starker* (ein Licht auslöschender) *Luftstrom hervorbricht.* Es kommt dies dadurch zu Stande, dass das Fenster der in den Oesophagus eingeführten Sonde beim allmählichen Hinab- oder Heraufgleiten an die Stelle der Perforation gelangt und damit mit einem Male dem Exspirationsstrom freier Zutritt in das Sondenlumen offensteht, während dies über und unter dieser Stelle nicht der Fall ist.

Bronchiektasie.

Sputum bei Bronchiektasie.

Die Diagnose der Bronchialerweiterung bietet in vielen Fällen keine Schwierigkeiten, so dass sich die bronchiektatische Höhle post mortem an der angenommenen Stelle findet; in einer noch grösseren Zahl von Fällen dagegen bleibt der krankhafte Zustand der Lunge verborgen, findet sich bei der Section als nicht diagnosticirter Nebenbefund, überraschend für den, der Bronchiektasien nur da erwartet, wo die Erscheinungen ausgesprochen sind. Betrachten wir das Krankheitsbild der Bronchiektasie, das eine sichere Diagnose zulässt, so ist schon das *Sputum* in einzelnen Fällen so charakteristich, dass aus dem Verhalten desselben die Diagnose, wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Dasselbe ist schleimig-eitrig, schmutzig gelb-grün, wie beim chronischen Bronchialkatarrh, ist aber im Gegensatz zum Sputum bei letzterem meist (weil es sich zersetzt hat) übelriechend. Indessen ist der Geruch des Sputums bei Bronchiektasie, da das Sputum doch gewöhnlich verhältnissmässig rasch und vollständig ausgehustet wird, also nicht lange Zeit zur Zersetzung hatte, in der Regel nicht so intensiv fötid, stechend, wie bei der putriden Bronchitis und Lungengangrän. *Besonders charakteristisch für das Sputum bei Bronchiektasie ist, dass grosse Massen davon auf einmal ausgehustet werden („mundvolle" Entleerung).* Offenbar rührt dies davon her, dass die Wand der ektasirten Partien der Bronchien allmählich gegen den Reiz des in ihnen befindlichen Secretes unempfindlich geworden ist, so dass eine stärkere Anhäufung von Sputummassen ohne Auslösung von Husten möglich ist. Sobald aber ein Theil des angesammelten Sputums in das Lumen der in die Hohlräume einmündenden, nicht ektasirten Bronchien gelangt, reagirt die Schleimhaut der letzteren sehr energisch auf das in theilweiser Zersetzung begriffene Sputum, und nun wird so lange fortgehustet, bis das letztere mehr oder weniger vollständig entleert ist. Daraus folgt, dass ruhiges Verharren in einer bestimmten Körperlage meistens auf der Seite, auf welcher der Sitz der Bronchialerweiterung ist, den Husten hintanhält, durch eine Veränderung derselben aber Hustenanfälle hervorgerufen und damit grosse Massen von Sputum auf einmal herausbefördert werden, so dass die Patienten nach wenigen Hustenstössen den ganzen Mund voll Auswurf haben. Die Expectoration erfolgt periodenweise mit zwischenliegenden längeren Pausen, in welchen gar kein oder nur wenig katarrhalisches Sputum entleert wird. Das charakteristische bronchiektatische Sputum trennt sich zuweilen, gleich demjenigen bei putrider Bronchitis, in die bekannten 3 Schichten, deren unterste ein dickes eitriges Sediment bildet. Bei der mikroskopischen Untersuchung desselben findet man Eiterzellen, Epithelzellen, beide theilweise verfettet, auch Fettsäurenadeln und zuweilen rothe Blutzellen, die, wenn in grösserer Menge vorhanden, dem Sputum eine mehr röthliche Farbe verleihen und in seltenen Fällen zur Bildung von Hämatoidinkrystallen Veranlassung geben können. Die Anwesenheit von elastischen Fasern oder Bindegewebsfetzen, die ebenfalls ab und zu angetroffen werden, beweist, dass in solchen Fällen die Wand der erweiterten Bronchien angegriffen und im Zerfall begriffen ist. Von Mikroorganismen finden sich im bronchiektatischen Sputum hauptsächlich

Strepto- und Staphylokokken, der Pneumococcus und B. coli commune, die zu Fieber und eventuell ausgesprochen septichämischer Infection Veranlassung geben können.

Physikal. Nachweis bronchiektatischer Hohlräume.

Ist hieraus nun auch mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Bronchiektasie zu stellen, um so sicherer, je mehr jenes periodische Aushusten sehr grosser Mengen von Sputum sich geltend macht, so wird die Exactheit der Diagnose doch erst vollständig durch den *Nachweis von Hohlräumen* in der Lunge. Vorausgesetzt ist, dass dieselben oberflächlich genug liegen, um der physikalischen Untersuchung zugänglich zu sein. Im letzteren Fall hat man tympanitischen oder tympanitisch-metallischen Percussionsschall zu erwarten, das Geräusch des gesprungenen Topfes und Schallhöhenwechsel, bei der Auscultation bronchiales Athmen, eventuell mit metallischem Beiklang, feuchte klingende Rasselgeräusche, Bronchophonie und bei der Palpation verstärkten Pectoralfremitus. Alle diese charakteristischen Symptome *fehlen, wenn die Höhle mit Secret gefüllt ist: sie können aber alle oder wenigstens ein Theil derselben plötzlich in voller Deutlichkeit zu Tage treten, wenn der Höhleninhalt durch einen Hustenanfall entleert wird.* Darin liegt ein sehr wichtiges diagnostisches Moment. Wie schon bemerkt, müssen weiterhin die Hohlräume, sollen sie „Cavernenerscheinungen" zeigen, oberflächlich gelegen oder wenigstens von verdichtetem Gewebe umgeben sein, dessen Anwesenheit in diesem Falle für das Hörbarwerden des Bronchialathmens und der Bronchophonie von principieller Bedeutung ist. Auch die Verstärkung des Pectoralfremitus hängt zum Theil hiermit zusammen, zum Theil mit dem Umstand, dass die Höhle mit grösseren Bronchien direct communicirt und durch die letzteren die Stimmwellen ungeschwächt fortgeleitet, ja durch Reflexion von den resistenten Wänden des Hohlraums noch verstärkt werden können. Wir werden auf diese Verhältnisse noch öfter zu sprechen kommen. Die in der Nachbarschaft der Bronchialerweiterung befindliche Verdichtung und Schrumpfung des Lungengewebes ist es auch, welche die mangelhafte Athmungsexcursion und Abflachung des Thorax in der Gegend des bronchiektatischen Hohlraums erklärt.

Differentialdiagnose. Phthisische Cavernen.

Es ist klar, dass *bronchiektatische Cavernen* leicht mit *phthisischen* verwechselt werden können, zumal in anatomischer Hinsicht nicht bezweifelt werden kann, dass Bronchiektasie bedingenden Momenten ein wesentlicher Antheil an der tuberculösen Cavernenbildung in der Lunge zugesprochen werden muss. In praxi hat man gewöhnlich die in prognostischer und therapeutischer Beziehung wichtige Frage zu entscheiden, ob im einzelnen Falle neben einer bronchiektatischen Caverne käsige Processe und Tuberculose vorhanden sind oder nicht. Seitdem wir wissen, dass das constante Fehlen von Tuberkelbacillen im Sputum gegen die Anwesenheit von Lungentuberculose spricht, ist die Beantwortung dieser Frage leicht. Die Ueberlegung, ob die *Entstehung* des Hohlraums durch Zerfallprocesse, die das Lungenparenchym betreffen, bedingt ist oder ob die bronchiektatische Caverne hauptsächlich einem Nachgeben der Bronchialwände gegenüber dem In- oder Exspirationsdruck, dem Ueberdruck des stauenden Secrets oder dem von aussen her wirkenden Zug von Schrumpfungsvorgängen in der Lunge und pleuritischer Schwartenbildung ihre Entstehung verdankt, hat weniger klinisch-diagnostisches als anatomisches und ätiologisches Interesse; man hat im einzelnen Falle hauptsächlich auf die Anamnese Rücksicht zu nehmen.

Sitzt die Caverne in der Lungenspitze, zeigen namentlich *beide* Lungenspitzen die Symptome des Katarrhs und der Verdichtung, erfolgt die Entleerung des Auswurfs in kleinen Pausen, nicht, wie oben geschildert, massenhaft und in plötzlichen Eruptionen und enthält der Auswurf reichliche elastische Fasern, so ist die Diagnose eines durch käsigen Zerfall des Lungenparenchyms entstandenen Hohlraums erlaubt. Freilich darf nicht vergessen werden, dass Bronchiektasien nicht so selten auch im Oberlappen, ja, obgleich sehr selten, sogar in beiden Spitzen sich finden. Das dabei bestehende Fieber ist differentialdiagnostisch mit Vorsicht zu verwerthen, da zuweilen auch die nicht tuberculöse Bronchiektasie mit Fieber einhergeht. Auch die im Verlaufe von Bronchiektasien in Folge von Lungenschrumpfung eintretende Herzhypertrophie und die Stauungserscheinungen sprechen nicht direct für Bronchiektasie und gegen eine Tuberculose, da nach meiner Erfahrung auch bei letzterer die secundäre Herzhypertrophie nicht so selten ist als in der Regel angenommen wird.

Abgesackter Pyopneumothorax.

Schwieriger, ja gewöhnlich unmöglich ist die Differentialdiagnose zwischen Bronchiektasie und *abgesacktem Empyem, das in die Lungen, beziehungsweise die Bronchien durchgebrochen ist.* Die Höhlensymptome, die Einziehung des Thorax an einer bestimmten Stelle, die vom Lagewechsel abhängige Entleerung reichlicher Mengen eitrigen, stinkenden Auswurfs sind bei beiden Krankheitszuständen gleichmässig vorhanden. Die Anwesenheit von Hämatoidin- und Cholesterinkrystallen, die bei längerdauernder Stagnation von Eitermassen sich bilden, mag für die Diagnose des Empyems verwerthet werden; doch muss zu einer einigermaassen sicheren Diagnose mehr als dies vorhanden, speciell die *Anamnese* bekannt sein d. h. der Krankheitsverlauf auf die Entwicklung einer eitrigen Pleuritis mit plötzlicher Perforation bestimmt hinweisen. Bricht der Eiter zugleich nach aussen durch, so ist die Diagnose gewöhnlich ohne Weiteres klar, obgleich in seltenen Fällen auch der Durchbruch einer bronchiektatischen Caverne nach aussen erfolgen kann.

Lungenabscess.

Bronchiektasie kann ferner durch einen nach den Bronchien sich entleerenden *Lungenabscess* vorgetäuscht werden. Auch hier ist die Berücksichtigung der Anamnese in erster Linie für die Diagnose maassgebend, namentlich das Vorausgehen einer fibrinösen oder embolischen Pneumonie, eines Traumas der Lunge oder der Bronchien. Weiterhin ist der Auswurf insofern von demjenigen bei uncomplicirter Bronchiektasie oder abgesacktem perforirten Pyothorax verschieden, als er beim Abscess gewöhnlich rein eitrig ist, einen faden, nicht fötiden Geruch zeigt und Lungenparenchymfetzen dauernd enthält, während bei der Bronchiektasie doch nur ausnahmsweise elastische Fasern und Bindegewebspartikel im Sputum angetroffen werden, nämlich dann, wenn das die Caverne umgebende Gewebe nachträglich arrodirt wird oder förmliche Gangrän hinzutritt.

Gangrän der Lunge.

Letztere giebt sich durch den penetranten Geruch des Auswurfs kund, der dann schmutziggrau ist und die charakteristischen nekrotischen Lungenfetzen und mykotischen Pfröpfe enthält, während die elastischen Fasern ganz oder wenigstens beinahe vollständig fehlen. Auch ist oft die Ausbreitung der Gangrän und die dadurch bedingte Zerstörung des

Lungengewebes eine raschere, unter Umständen rapid fortschreitende, wie durch die physikalische Untersuchung leicht nachgewiesen werden kann.

Putride Bronchitis, chronischer Bronchialkatarrh.

Unmöglich ist zuweilen die Unterscheidung gewisser, häufig vorkommender Formen der Bronchiektasie, die nicht mit der Bildung circumscripter grösserer Hohlräume, sondern mit weitverbreiteter, gleichmässiger, relativ schwach ausgesprochener Erweiterung der Bronchien verlaufen, — von chronischem Bronchialkatarrh, beziehungsweise putrider Bronchitis. Derartige Bronchiektasien zeigen nämlich ganz und gar das klinische Bild des chronischen Bronchialkatarrhs oder, wenn eine stärkere Zersetzung des Secrets eintritt, das der putriden Bronchitis. Die Vermuthung, dass Bronchiektasien vorhanden seien, ist aber in solchen Fällen dann erlaubt, wenn die Rasselgeräusche sich ständig an einer bestimmten Stelle der Lunge halten; die Diagnose gewinnt an Sicherheit, wenn das Rasseln in Folge interstitiell-pneumonisch infiltrirter Umgebung klingend wird.

Complicationen. Gehirnabscess.

Aus den im Verlauf der Bronchiektasie beobachteten *Complicationen:* Gelenkentzündungen, Gehirnabscess u. s. w. einen Rückschluss auf das Bestehen einer Bronchiektasie zu machen ist nicht gestattet, da jene metastatischen Processe auch bei anderen mit Aufsaugung von Eitererregern einhergehenden Lungenaffectionen vorkommen können. Immerhin gewinnt die Diagnose der Bronchiektasie, wenn sie zweifelhaft ist, wenn sie sich beispielsweise lediglich auf das dauernde Vorhandensein von Rasselgeräuschen an einer bestimmten Stelle der Lunge gründet, durch das Hinzutreten eines *Gehirnabscesses* an Sicherheit.

Fall von Bronchiektasie und Gehirnabscess.

Ein solcher Fall wurde seinerzeit von mir beobachtet: 29jähriger Mann, rec. 8. Juni 1886. Vor vier Wochen stetig zunehmende Schwäche der linken unteren Extremität, die sich zwei Tage später auf die obere fortsetzt; zugleich in den ersten acht Tagen der Erkrankung Zuckungen in den beiden allmählich vollständig gelähmten Extremitäten. *Seit vier Jahren heftiger Husten mit reichlichem Auswurf, der seit einem Jahr übelriechend und ab und zu blutig gefärbt ist.* Die Untersuchung der Lunge ergiebt links hinten unten relativ gedämpften Percussionsschall, kein Bronchialathmen daselbst, aber grossblasige Rasselgeräusche. Die Analyse der Symptome von Seiten des Nervensystems weist auf eine *Herderkrankung der rechten Hemisphäre* hin — Hemiplegie der Extremitäten der linken Seite, des linken Facialis, linksseitige Pupillenerweiterung, linksseitige Störung des Muskelsinns, Temperatursinns und Anästhesie der Extremitäten und des Gesichts der linken Seite. Am 4. Juli tritt heftiger Kopfschmerz in der rechten Kopfhälfte auf, Pulsverlangsamung (52 Schläge), drei Tage darauf Fieber bis 39°, circa eine Woche lang anhaltend; zunehmende Somnolenz. Am 14. Juli heftige Schmerzen im linken Kniegelenk; am 17. Juli starke Hemihidrose links. Am 19. Juli heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, Zuckungen in den Extremitäten der rechten Seite, Beugecontractur der linken Extremitäten, Pupillen beiderseits eng, Puls stark verlangsamt, Tod. Die *Diagnose* wurde in Anbetracht der während des ganzen Krankheitsverlaufs auf den linken Unterlappen beschränkt gebliebenen Rasselgeräusche auf *Bronchiektasia lob. inf. sinistri,* ferner auf *Gehirnabscess der rechten Hemisphäre* gestellt, als dessen wahrscheinlicher Sitz die innere Kapsel in ihren hinteren Partien angenommen wurde. Die *Section* ergab einen *mächtigen Abscess, welcher die ganze innere Kapsel mit Ausnahme ihres vorderen oberen Theils zerstört hatte:* die benachbarte Hirnsubstanz befand sich im Zustand weisser Erweichung. Im *linken Unterlappen der Lunge ein Convolut erweiterter Bronchien,* welche dicken eitrigen Schleim von unangenehmem Geruch enthalten.

Lungenblutung.

Ausser dem Gehirnabscess finden sich bei der Bronchiektasie zuweilen als Complicationen *Amyloiderkrankung* der Unterleibsorgane und *Lungenblutungen.* Ich sehe dabei von den schon erwähnten spärlichen Blutbeimischungen zum Sputum ab, die dem letzteren ein fleischwasserartiges Aussehen verleihen; vielmehr kommt es in seltenen Fällen auch zu profusen Blutungen in Folge des Platzens ektasirter Venen der Bronchialwand oder in Folge einer Arrosion von Arterienästen. Es darf also aus dem Auftreten einer Hämoptoë in diagnostisch zweifelhaften Fällen nicht ohne Weiteres geschlossen werden, dass Tuberkulose und nicht einfache Bronchiektasie vorliege.

Asthma bronchiale.

Symptome des Asthma bronchiale.

Unter Bronchialasthma versteht man zweckmässiger Weise nur solche *Fälle von Athemnoth, die durch rein nervöse Störungen bedingt sind*, denen in anatomischer Beziehung keine oder wenigstens nur das Nervensystem ausschliesslich beeinflussende Veränderungen zu Grunde liegen. Giebt man dem Begriff des Bronchialasthmas diese enge Fassung, so ist damit auch die Diagnose präcisirt. Das Symptomenbild ist sehr charakteristisch: in periodisch auftretenden Anfällen erscheint heftigste Athemnoth mit den Zeichen der Venenstauung und Cyanose; der Kranke ringt förmlich mit der Athmung; und zwar ist es wesentlich die *Exspiration*, die erschwert ist und mit grösstem Kraftaufwand erzwungen wird, so dass die Exspirationsmuskeln intensiv angespannt, speciell die Bauchmuskeln bretthart erscheinen. In Folge der Erschwerung der Exspiration wird oft die zweifache Zeit auf dieselbe verwandt, und ist so die Zahl der Respirationen in toto trotz der Athemnoth nicht vermehrt, sondern im Gegentheil meist verringert. Auf weite Entfernung ist das langgedehnte, die Exspiration begleitende Stöhnen und Pfeifen zu hören, während die Inspiration, die hauptsächlich nur die oberen Partien des Thorax ausdehnt, zwar auch pfeifend und forcirt vor sich geht, aber doch verhältnissmässig kurz dauert und gegen die gewaltsamen Bemühungen bei der Exspiration zurücktritt. Die Folge des mangelhaften Austritts der Luft bei der Exspiration, wofür als wichtigste Ursache ein Krampf der Musculatur der kleinen und kleinsten Bronchien angenommen werden darf, ist eine acute Aufblähung der Lunge, die sich durch die Percussion zweifellos nachweisen lässt. Während die Lungengrenzen ausser der Zeit der Anfälle normal sind, erweitern sich dieselben während des Anfalls stark über das gewöhnliche Maass hinaus. Die unteren Grenzen rücken mehrere Intercostalräume tiefer, die Herzdämpfung ist erheblich verkleinert, von den geblähten Lungenrändern überragt; dabei bleiben die verschobenen Lungengrenzen bei der In- und Exspiration dieselben oder vergrössern sich nur minimal bei der Inspiration. Der Percussionsschall ist im asthmatischen Anfall verändert; derselbe ist lauter und von eigenthümlicher Klangart, die Biermer als die des „Schachteltons" bezeichnet hat. Bei der *Auscultation* nimmt man abgeschwächtes Vesiculärathmen und (dem schon von Weitem hörbaren Giemen und Pfeifen entsprechend) Rhonchi sibilantes wahr, die bei der Exspiration besonders intensiv und der Ausdruck der Stenose in den kleinen und kleinsten Bronchien sind. Gegen Ende des Anfalls gehen sie in feuchte Rasselgeräusche über und wird ein schaumiges grauweisses Sputum expectorirt mit kleinsten gelblichen Pfröpfchen, in welchen unter dem Mikroskop ausser Schleimzellen Pigmentzellen, d. h. Leukocyten und Alveolarepithelien (die von kleinen Blutungen in der Tiefe der Lunge herrührendes Hämosiderin (von Noorden) enthalten) und zahlreiche Charcot'sche Krystalle (Leyden) angetroffen werden. Der Grund dieser stärkeren Schleimabsonderung gegen Ende des Anfalls ist in einer fluxionären Hyperämie der Bronchialschleimhaut durch Vermittlung vasomotorischer Nerveneinflüsse zu suchen, wie durch die laryngoskopische Constatirung einer congestiven Röthung (Störk) der Trachea und der grossen Bronchien im Anfall wahrscheinlich geworden ist. Der *Puls* ist klein, aber entsprechend der dyspnoischen Beschaffenheit des Blutes gespannt; die Herztöne werden wegen der Ueberlagerung des Herzens durch die Lunge nur schwach gehört.

Differentialdiagnose.

Emphysem und Asthma bronchiale.

Die eben angegebenen Symptome des Bronchialasthmas sind so prägnant, dass die Diagnose desselben im einzelnen Falle keinen erheblichen Schwierigkeiten begegnet. Vor Allem ist an dem wesentlich *exspiratorischen* Charakter der Dyspnoë festzuhalten. Man kann hierdurch allein schon eine ganze Reihe von Krankheiten, die mit *inspiratorischer* Dyspnoë einhergehen, ausschliessen, so verschiedene Kehlkopfleiden: Oedem und Krampf der Glottis, Krampf der Adductoren des Kehlkopfs und Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici, ferner die Tracheal- und Bronchialstenosen. Mit *exspiratorischer* Dyspnoë dagegen gehen ausser dem Bronchialasthma das Emphysem und der chronische Bronchialkatarrh einher. Beschränkt man nun, wie oben erörtert, die Diagnose des Asthma bronchiale streng auf die Fälle, in welchen eine reine Neurose vorliegt, so ist die Unterscheidung der Dyspnoë beim Asthma von der beim Emphysem und Bronchialkatarrh sehr leicht. Das vollständige Fehlen von Veränderungen auf der Lunge in der anfallsfreien Zeit beim Asthmatiker hebt jeden Zweifel bezüglich der Diagnose auf. Indessen kommen gerade beim Emphysem und chronischen Bronchialkatarrh neben der dauernden Athmungsbehinderung, die allerdings mit der Steigerung und Abnahme des Katarrhs höhere und geringere Grade der Entwicklung zeigen kann, *Anfälle* von Dyspnoë vor, die den exquisiten Typus des Bronchialasthmas an sich tragen, plötzlich entstehen, sehr heftig sind und rasch wieder verschwinden können, ohne dass vor oder nach dieser anfallsweise auftretenden Dyspnoë Veränderungen in der Intensität des Katarrhs physikalisch nachweisbar wären. Ihre Entstehung ist deswegen zweifelsohne so zu erklären, dass die katarrhalisch gereizte Bronchialschleimhaut zeitweise zu Krampf der Bronchialmuskeln führt, eine Erscheinung, die in dem bei anderen Schleimhautentzündungen auftretenden Krämpfen ihr Analogon findet. Dabei mögen Reize, die sonst nicht einen Bronchialmuskelkrampf auslösen: ein kalter Luftzug, die Ansammlung der Charcot'schen Krystalle und von Schleimspiralen die Gelegenheitsursache zur Hervorrufung des Krampfes abgeben.

Beziehung der Charcot-schen Krystalle und Curschmann'schen Spiralen zum Asthma bronchiale.

Was die Beziehung der zuletzt angeführten beiden Gebilde zum Asthma speciell betrifft, so kann nicht geleugnet werden, dass diese Bestandtheile, wie schon früher erwähnt, nicht bloss im Sputum von Asthmatikern vorkommen und andererseits in letzterem gelegentlich vermisst werden. Sie sind also für die Diagnose des Asthma bronchiale *nicht absolut charakteristisch*; indessen werden die Krystalle und Spiralen im Auswurf von Kranken, die nicht an Asthma leiden, nur sehr selten angetroffen, und andererseits fehlen sie im Sputum, das in den Asthmaanfällen entleert wird, fast nie. Im Gegentheil beobachtet man, dass das Auftreten der fraglichen Gebilde im Sputum zeitlich mit den asthmatischen Beschwerden und den ausgebildeten Asthmaanfällen zusammenfällt, während sie in den Zeiten der Remissionen im Auswurf fehlen. Freilich kann auch, wie sicher constatirt wurde, beim Asthmatiker der Anfall zeitweise ausbleiben, trotzdem reichliche Krystalle sich im Sputum finden. Wir sind nach alledem nicht berechtigt, einen festen *ursächlichen* Zusammenhang zwischen der Entstehung des Asthmaanfalls und dem Auftreten der Krystalle und der Spiralen in den Bronchiolen anzunehmen. Sie *sind vielmehr im Wesentlichen als Producte des Asthmakatarrhs anzusehen,* wenn auch die Ansammlung zäher Schleimmassen und namentlich der Krystalle in Folge ihrer jeweiligen Lage in den kleinen Bronchien und der wechselnden Empfindlichkeit der Schleimhaut gelegentlich einen Asthmaanfall *auszulösen* im Stande sein mag. Dies gilt vielleicht auch für die kleinen *Fibringerinnsel,* die A. Schmidt neuerdings im Sputum von Asthmakranken als einen wenn auch nicht constanten, so doch recht häufigen Bestandtheil desselben nachgewiesen hat. Dieselben zeigen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fäden, die sich in feine netzförmige Fasern auflösen und in Triacidlösung roth färben (im Gegensatz zu den sich grün färbenden mucinhaltigen Spiralen).

Glottiskrampf und Asthma.

Am häufigsten wird das Bronchialasthma in praxi mit *Glottiskrampf* verwechselt. Charakteristisch für letzteren sind: der *inspiratorische* Charakter der Dyspnoë, die starken Excursionen des Kehlkopfs bei der Athmung, die inspiratorische Einziehung des Epigastriums, das Fehlen der acuten Lungenblähung, die kurze Dauer der Athemnoth, die hier höchstens wenige Minuten, beim Bronchialasthma häufig stundenlang anhält.

Asthma cardiale.

Die Differentialdiagnose zwischen Asthma bronchiale und *cardiale* wurde schon gelegentlich der Besprechung der Diagnose des letzteren ausführlich erörtert, und wir brauchen daher hier nicht nochmals auf die Unterscheidung dieser beiden Asthmaarten einzugehen. Dagegen soll schliesslich noch der Differentialdiagnose zwischen Asthma bronchiale und den seltenen Fällen von reinem tonischen *Zwerchfellkrampf* mit einigen Worten Erwähnung geschehen. Bei letzterem erfolgen die Inspirationen krampfhaft, mit Anspannung aller Inspirationsmuskeln und verharrt der Thorax in der forcirten Inspirationsstellung mehrere Secunden, um dann mit einer gewissen Gewalt wieder in die Exspirationsstellung zurückzusinken. Das Epigastrium ist dabei inspiratorisch vorgewölbt, das Herz nach unten gerückt.

Zwerchfellkrampf und Asthma bronchiale.

Aetiolog. Diagnose.

Ist die Diagnose eines Bronchialasthmas sichergestellt, so erübrigt noch, die *Ursache des Asthmas zu finden.* Man untersucht zunächst die Lungen im Anfall und in der anfallsfreien Zeit; findet sich Emphysem oder chronischer Bronchialkatarrh, so sind diese als der Boden, in dem die asthmatischen Anfälle wurzeln, anzusehen. Sind die Lungen normal, so ist die Nase und der Nasenrachenraum mit dem Spiegel zu untersuchen. Es sind in der Neuzeit so viele sichere Beobachtungen gemacht worden, nach welchen die Entfernung von Mandeln, Nasenpolypen, die Cauterisation des Muschelschwellgewebes u. s. w. ein längere Zeit bestehendes Asthma plötzlich für immer verschwinden liess, dass an dem ursächlichen Zusammenhang jener Veränderungen in Nase und Rachen mit Asthma bronchiale nicht gezweifelt werden kann. Erst wenn nach den angeführten Richtungen hin kein Anhalt für die ätiologische Diagnose gegeben ist, hat man an entferntere Ursachen zu denken, wie an die Erkrankung von Unterleibsorganen, an Darmwürmer, Uterinleiden u. s. w. Dass die Uterusnerven ein Asthma bronchiale auszulösen vermögen, beweist u. a. der Umstand, dass die Anfälle desselben zuweilen regelmässig nur zur Zeit der Menstruation auftreten. Bei Besprechung des Asthma cardiale (cf. S. 70) wurde gezeigt, dass ein Theil der früher als Ursachen des Bronchialasthmas angenommenen Krankheitszustände: Bleivergiftung, Ueberfüllung des Magens, Nephritis, jedenfalls nicht ohne Weiteres als solche betrachtet werden dürfen. Dies wird nur dann zulässig sein, wenn der cardiale Charakter des durch jene pathologischen Zustände hervorgerufenen Asthmas gegenüber dem bronchialen im einzelnen Fall sicher ausgeschlossen werden kann. Leicht ist es gewöhnlich, idiosynkrasische Gelegenheitsursachen des Asthmas aufzufinden, d. h. festzustellen, dass das Riechen bestimmter Parfüms, das Einathmen gewisser Blüthenstaubarten von Gräsern (beim Heuasthma) u. ä. Ursache des Anfalls ist. Als solche wird gelegentlich auch, übrigens nur in sehr seltenen Fällen, eine *directe Läsion des Vagus* zu erwarten sein; es darf deshalb selbstverständlich in keinem Fall eine Untersuchung des Halses auf Lymphdrüsenschwellung, Struma u. s. w. unterlassen werden. In Hinsicht auf die Therapie hat die ätiologische Diagnose sich endlich auch mit der Auffindung gewisser die Entstehung des Asthmas begünstigender Infectionskrankheiten und Constitutionsanomalien zu beschäftigen, d. h. man hat im einzelnen Falle von Asthma bronchiale nachzuweisen, ob Malaria, Arthritis, Anämie u. ä. vorliegt.

Krankheiten des Lungengewebes.

Lungenatelektase.

Verliert ein grösserer Theil der Alveolen seinen Luftgehalt, ohne dass das Alveolarlumen durch flüssige oder feste Massen ausgefüllt wird, und kommt nun, indem die Lunge der Wirkung ihrer Elasticität und Contractilität folgt, Alveolarwand an Alveolarwand zu liegen, so ist ein Zustand geschaffen, der mit *Lungenatelektase* oder *Lungencollaps* bezeichnet wird. Die Folgen dieses Alveolenausfalls für die Athmung sind selbstverständlich, wie bei den meisten Lungenkrankheiten. diejenigen der erschwerten Luftzufuhr: inspiratorisches Einsinken des Thorax, besonders in seinen unteren Partien (unter Umständen einseitig, wenn nur eine Lunge von ausgedehnter Atelektase befallen ist), oberflächliche, beschleunigte Respiration. Die Lüftung der Lunge ist dabei unter allen Umständen eine ungenügende, und dementsprechend stellen sich Cyanose und die übrigen Zeichen der Kohlensäureintoxication ein. Die Grenzen der Lunge sind in der Regel normal; eine etwaige Reduction derselben wird durch vicariirende Expansion der nicht atelektatischen Alveolarpartien compensirt. Nur wenn grössere Abschnitte der Lunge atelektatisch geworden sind, d. h. wenn die luftleere Partie mehrere Centimeter dick ist, eine Länge von wenigstens 5 Cm. hat und zugleich oberflächlich gelegen ist, erscheint bei schwacher Percussion eine Dämpfung. Solange der Luftgehalt nicht vollständig aufgehoben ist, fehlt die Dämpfung; es ist vielmehr wegen der dabei bestehenden Spannungsreduction der Alveolenwände tympanitischer Percussionsschall zu constatiren. Bei ausgesprochener Dämpfung ist verstärkter Pectoralfremitus, Bronchialathmen und Bronchophonie zu erwarten. Wichtig ist das Knistern, das, wenn es der gedämpften Stelle entspricht und reichlich ist, beweist, dass die Alveolen daselbst wenigstens theilweise dem Inspirationsluftstrom zugänglich sind. Da der normal sich vollziehende Lungenvolumwechsel ein mächtiges Beförderungsmittel für den Blutkreislauf in toto ist, so werden bei stärkerer Ausdehnung der Atelektase und damit erschwerter Inspiration ergiebige Diastolen nicht mehr zu Stande kommen und der Zufluss zum Herzen reducirt sein; es muss also venöse Stauung resultiren. Da aber der elastische Zug der Lunge in ähnlicher Weise auf den *Lungenkreislauf* befördernd wirkt, so wird auch im kleinen Kreislauf unter den pathologisch veränderten Verhältnissen bei der Atelektase eine Stauung nach dem rechten Herzen hin sich geltend machen. Stauungserscheinungen.

Denn das Blut wird zwar durch die Gefässe der atelektatischen Partien der Lunge ohne Hindernis durchgetrieben, aber die während der Inspiration (speciell durch Dehnung des linken Vorhofs und Beförderung des Blutabflusses aus den Vv. pulmonales) erfolgende Strombeschleunigung kommt bei der mangelhaft gewordenen Ausdehnung des Thorax und der Lunge wenigstens theilweise in Wegfall. Die Folge der Stauung im kleinen Kreislauf ist daher eine Dilatation des rechten Herzens, die bei stärker entwickelter Atelektase auch nachweisbar ist; die Herzdämpfung wird dann vergrössert gefunden, um so mehr, wenn bei Atelektase der Lungenränder die Herzdämpfungsgrenzen in weiterem Umfang unbedeckt erscheinen.

Keines dieser Symptome beweist übrigens sicher das Vorhandensein einer Atelektase; sie zeigen lediglich, dass ein Theil der Lunge seines Luftgehalts beraubt ist und für die Athmung wegfällt. Welcher Art dieser Ausfall ist, lässt sich aus dem bisher Angeführten nicht entscheiden. Doch kann die Diagnose der Atelektase richtig in den meisten Fällen gestellt werden, *wenn man zugleich die Aetiologie des Falls berücksichtigt und andere mit denselben Erscheinungen verlaufende Krankheitszustände ausschliesst.*

Aetiolog. Diagnose

Abgesehen von der congenitalen Atelektase, die sich beim Neugeborenen geltend macht, wenn die bei der Geburt luftleere Lunge in Folge mangelhafter Athmungsenergie oder wegen Verstopfung der Bronchien durch Schleim oder Meconium theilweise luftleer bleibt, stellt die Atelektase einen *Folgezustand* anderer Krankheiten dar. Verhindern Exsudate in der Pleura oder dem Pericard, Luftansammlung im Pleurasack beim Pneumothorax, ferner Tumoren der Lunge und des Mediastinums, Verkrümmung der Wirbelsäule u. ä. die volle Entfaltung der Lunge im Thoraxraum, oder wird vom Abdomen aus durch Ascites, grosse Tumoren, abnorme Luftansammlung die Excursion des Zwerchfells beschränkt, so tritt Atelektase der Lunge ein. Besonders häufig kommt dieselbe dadurch zu Stande, dass durch Anhäufung grösserer Mengen von Schleim in den Bronchien eine Verstopfung des Lumens derselben erfolgt, in den dadurch von der Luftzufuhr abgeschnittenen Bezirken die abgesperrte Luft von den Alveolarcapillaren resorbirt wird, und die Lunge sich entsprechend ihrer Elasticität zusammenzieht. Diese Art der Bildung der Atelektase findet sich vor Allem bei der Bronchitis capillaris der Kinder und bei der Bronchitis im Verlaufe des Typhus abdominalis. Bei letzterer Krankheit wird die Entstehung von Atelektase auch durch die bei längerem Verlauf des Typhus sich ausbildende allgemeine Schwäche befördert. Die letztere spielt überhaupt in Bezug auf die Entstehung der Atelektase in den verschiedensten, mit Kräfteconsumption und Marasmus einhergehenden Krankheiten eine wichtige Rolle. Indem nämlich die heruntergekommenen Kranken, zumal wenn zugleich das Sensorium getrübt ist, unbeweglich auf einer Stelle Tage lang liegen bleiben, leidet die Expansion der Lungen auf der Seite, auf der die Kranken liegen, Noth, und entwickelt sich auf diese Weise über kurz oder lang ausgedehnte Atelektase der Lunge.

Differential-diagnose.

Die Diagnose hat also vor Allem auf die angeführten, die Atelektase veranlassenden Momente zu achten: existirt in der Aetiologie des Falls kein triftiger Grund für die Ausbildung derselben, so steht die Diagnose auf sehr schwachen Füssen und ist eine Verwechslung mit anderen Krankheiten von vornherein wahrscheinlich. Die Dämpfung hinten unten kann natürlich durch ein Exsudat und ebenso durch eine Infiltration verschiedener Natur bedingt sein. Man prüft zunächst den Pectoralfremitus über der gedämpften Stelle: ist derselbe verstärkt, so kann ohne Weiteres von jeder Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum als Ursache der Dämpfung abgesehen werden. Schwieriger scheint auf den ersten Blick die diagnostische Ausschliessung der pneumonischen Infiltration, eines hämorrhagischen Infarcts, Lungentumors u. ä., da diese Krankheitszustände dieselben physikalischen Erscheinungen zeigen müssen wie die Atelektase. In Wirklichkeit ist indessen die Unterscheidung derselben von der Atelektase leichter möglich, als man erwarten sollte. Sie alle sind mehr dauernde, pathologische Lungengewebsaffectionen, während die Atelektase einen *vorübergehenden* Zustand repräsentirt, eine Veränderung der Lunge, die mit Besserung der betreffenden, die Atelektase veranlassenden Krankheit sich wieder verliert und ebenso durch gewisse, vom Arzt vorzunehmende Manöver modificirt oder zum Schwinden gebracht werden kann. Lässt man nämlich die Kranken eine andere Körperstellung einnehmen, also z. B. bei linksseitiger Dämpfung sich auf die rechte Seite legen und umgekehrt und möglichst tief und häufig inspiriren, so schafft man damit der atelektatischen Lungenpartie die Möglichkeit, sich wieder auszudehnen. Die Losreissung der an einander gelagerten Alveolenwände durch den Inspirationsluftstrom geschieht mit *Knistern:* in kurzer Zeit, oft im Laufe eines halben Tages, *kann bei richtiger Lagerung des Kranken und bei energischer Einathmung eine vorher stark ausgesprochene Dämpfung, Bronchophonie und Bronchialathmen hellem Percussionsschall und normalem Athemgeräusch Platz machen.* Dieses Verhalten ist für die Diagnose von grösster Wichtigkeit und unterscheidet die Lungenatelektase von allen jenen anderen mit ähnlichen Symptomen verlaufenden pathologischen Veränderungen der Lunge. Dass blutiges Sputum für hämorrhagischen Infarct oder Pneumonie spricht, und ebenso die Anwesenheit von Fieber speciell die Anwesenheit von Pneumonie wahrscheinlich macht, ist gewiss; doch darf nicht vergessen werden, dass bei diesen beiden Krankheitszuständen das blutige Sputum fehlen kann und andererseits gerade fieberhafte Erkrankungen zur Entstehung von Atelektase disponiren.

Circumscripte Atelektasen.

Eine circumscripte, nur wenige Quadratcentimeter umfassende Atelektasenbildung kann, wie schon bemerkt, nicht diagnosticirt werden, dagegen ist wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf beschränkte oder beginnende Atelektase zu machen erlaubt, wenn an umgrenzten Stellen der Lunge *andauerndes* Knistern zu hören ist bei Patienten, deren Krankheit erfahrungsgemäss zur Bildung von Lungenatelektase disponirt. Ich betone, dass das Knistern in solchen Fällen andauernd sein muss; denn vorübergehendes, nach wenigen Athemzügen wieder verschwindendes Knistern wird bei vielen Kranken, ja bei ganz Gesunden, die längere Zeit auf dem Rücken stillgelegen haben, wahrgenommen und hat keine diagnostische Bedeutung.

Lungenhypostase.

Genese der Hypostase.

Wie bei der marantischen Atelektase spielt auch bei der Hypostase der Lunge das mechanische Moment eine entscheidende Rolle. Auch hier sind die tiefsten Punkte der Lunge Sitz der Affection: bei Rückenlage des Kranken sind es die hinteren Abschnitte der Unterlappen; liegt der Kranke dauernd auf der Seite, so ist es die entsprechende tiefstgelegene Lungenpartie dieser Seite, in der die Blutcirculation stockt. Daneben findet sich auch gewöhnlich Collaps der Lunge an denselben Stellen. Aber eines ist speciell zum Zustandekommen der *Hypostase*, dem Typus der passiven Hyperämie und ihrer Folgen, der Stase und Exsudation von Plasma und Blutkörperchen in die Alveolen, allezeit nothwendig: *eine beträchtliche Abnahme der Arbeitskraft des Herzens.* Eine solche ist durch die verschiedensten Krankheitszustände bedingt: durch schwere fieberhafte Krankheiten, speciell Infektionskrankheiten, am häufigsten im Verlaufe des Typhus abdominalis, bei Greisen und Kachektischen, bei langdauernder Agonie u. s. w. Begünstigt wird das Zustandekommen der Hypostase der Lungen durch alle Momente, die den normalen Volumwechsel der Lunge hindern und damit die Circulation und speciell die Stromgeschwindigkeit des Bluts in den Lungengefässen verlangsamen. Solche die Entstehung von Hypostase vermittelnde Zustände sind: Ascites, Meteorismus, Unterleibstumoren, kurz Momente, die eine ergiebige Contraction des Zwerchfells nicht zu Stande kommen lassen. Ja selbst das Anliegen der grossen Leber am Zwerchfell ist schon ein Grund, dass rechts die Zwerchfellsaction etwas schwieriger vor sich geht als links und dementsprechend rechts die Hypostase sich gewöhnlich stärker entwickelt als links. In weitaus der Mehrzahl der Fälle findet sich übrigens die Hypostasenbildung auf beiden Seiten.

Symptome der Hypostase.

Die *Symptome* sind die der mangelhaften Herzkraft und Athmungserschwerung d. h. schwacher, beschleunigter Puls, Dilatation des rechten Herzens und die oft genannten Zeichen der Venenstauung und Kohlensäureintoxication — Symptome, die, weil den verschiedensten Krankheitszuständen eigen, selbstredend von untergeordnetem diagnostischen Werth sind. Beim Aufrichten des Patienten findet man hinten unten im Beginn der Hypostasenbildung, solange der Luftgehalt in den Alveolen zwar vermindert, aber die Luft noch nicht ganz verdrängt oder absorbirt ist, tympanitischen Schall oder relative Dämpfung und abgeschwächtes Vesiculärathmen, später von unten nach oben fortschreitende Dämpfung (die bei vollständigem Schwund der Alveolarluft eine absolute ist), Bronchialathmen, Bronchophonie und verstärkten Pectoralfremitus.

Hypostat. Pneumonie.

Geht die Hypostase, wie häufig, im weiteren Verlaufe in Entzündung über, d. h. entwickelt sich speciell eine katarrhalische oder schlaffe fibrinöse *Pneumonie*, so verändern sich dadurch zwar die angeführten Symptome nicht, dagegen tritt jetzt Fieber dazu. Freilich muss stets berücksichtigt werden, dass auch bei einfacher Hypostase Fieber als Folge der Grundkrankheit vorhanden sein kann. Die Anwesenheit von Blut im Sputum ist ebenfalls nicht geradezu pathognostisch für die Diagnose der Ausbildung einer hypostatischen *Pneumonie*, indem ja auch beim Bronchialkatarrh, der so gewöhnlich der Ausbildung der Hypostase vorangeht, der Husten wenigstens zuweilen leichtblutigen Auswurf herausbefördert. Wird der letztere dünnflüssig, schaumig, hellroth gefärbt, das Rasseln ausnehmend feucht, so darf man, wenn die sonstigen physikalischen Symptome für eine bestehende Hypostase sprechen, ein Hinzutreten von *Lungenödem* zu letzterer diagnosticiren. Ist endlich das Sputum rein blutig oder rothbraun, so hat man, namentlich wenn ein Schüttelfrost vorangegangen oder nicht nur Herzschwäche, sondern auch daneben ein Herzfehler nachzuweisen ist, bei Dämpfung hinten unten und dem Vorhandensein der geschilderten physikalischen Erscheinungen weniger an Hypostase als an einen *hämorrhagischen Infarct* der Lunge zu denken — übrigens doch nur, wenn die Dämpfung einseitig ist, da bekanntlich der Lungeninfarct fast immer nur auf einer Seite, die Hypostase auf beiden Lungen sich etablirt.

Lungenödem als Complication

Hämorrhagischer Infarct.

Wie ersichtlich, kann die Diagnose der Hypostase und hypostatischen Pneumonie nach verschiedenen Seiten hin zweifelhaft werden. Indessen ist sie im Ganzen doch fast immer sicher und richtig zu stellen, wenn man die allmähliche Art ihres Zustandekommens, die beinahe stets zu beobachtende Doppelseitigkeit des Processes, den Sitz und vor Allem die Aetiologie berücksichtigt und die Frage nach dem Vorhandensein der Bedingungen für ihre Entstehung im Auge behält, d. h. die Verminderung der Energie der Herzthätigkeit und das bei der Genesis der Hypostase eine Hauptrolle spielende mechanische Moment.

Lungenemphysem.

Im Gegensatz zu den eben besprochenen Zuständen handelt es sich beim (vesiculären) *Emphysem* um eine Erweiterung der Alveolargänge mit Schwinden der interalveolären Septa. Die Alveolarerweiterung ist eine *dauernde* und unterscheidet sich dadurch wesentlich von der schon öfter besprochenen acuten vorübergehenden Blähung der Lunge, die wir als Folge verschiedener Krankheiten der Respirationsorgane, speciell der Bronchitis capillaris und des Asthma bronchiale, kennen gelernt haben.

Beim Lungenemphysem ist die Lunge in einen Zustand allmählich entstandener Volumvergrösserung gerathen, die bewirkt, dass die der Lunge anliegenden Organe von der Lunge theilweise überdeckt werden. Ausserdem ist (abgesehen von dem in pathologisch-anatomischer Hinsicht wichtigen Kohlenpigmentschwund in den emphysematösen Lungenpartien) charakteristisch *der Verlust der elastischen Fasernetze der Lungensubstanz, der Schwund der Scheidewände zwischen den einzelnen ausgedehnten Alveolen und damit auch der betreffenden Capillarnetze*; zugleich kommt durch die Dehnung der Gefässe in den Alveolarwänden eine Verengerung und schliesslich eine Obliteration von zahlreichen Gefässen mit Verfettung derselben zu Stande. Hält man an diesen Grundveränderungen beim Emphysem fest, so sind die für das klinische Bild des Emphysems in Betracht kommenden Folgeerscheinungen leicht begreiflich und für die Diagnose der Krankheit verwerthbar. Die zwei wichtigsten dieser Folgeerscheinungen sind: die *Veränderungen der Athmung* und die *Störungen der Blutcirculation.*

Respirationsveränderungen.

Während die Inspiration normaler Weise stets unter activer Thätigkeit des Zwerchfells und der Intercostalmuskeln sich vollzieht, erfolgt die Exspiration bei ruhiger Athmung bekanntlich nur dadurch, dass der inspiratorisch ausgedehnte Brustkorb seiner Schwere nach zurücksinkt und elastische Kräfte, speciell die Elasticität des Lungengewebes, zur Geltung kommen, indem die letztere die bei der Inspiration gedehnten Lungen verkleinert, die Thoraxwand nach innen zieht und das Hinauftreten des Zwerchfells begünstigt. Ist nun, wie dies beim Emphysem in prägnanter Weise der Fall ist, die Elasticität der Lungensubstanz erheblich vermindert, so wird die *Exspiration* in erster Linie *erschwert* und verlangsamt: die *Dyspnoë des Emphysematikers ist daher eine wesentlich exspiratorische.*

Aber auch die Inspiration zeigt Störungen. Die Reduction der Lungenelasticität würde zwar an und für sich die inspiratorische Ausdehnung der Lungen erleichtern, indessen wird die notorisch mangelhafte exspiratorische Verkleinerung der Lungen eine verspätete ungenügende Erregung der zum Inspirationscentrum verlaufenden Nervenfasern zu Stande bringen. Ferner muss die während der Ruhe normaler Weise gerade durch den elastischen Zug der Lungen sich vollziehende Anspannung der Elasticität der *Thoraxwandungen,* welche die Einleitung der Inspirationsbewegung erleichtert, Noth leiden, vollends wenn die Rippenknorpel beim Emphysem allmählich verknöchern und der Thorax starr wird. Endlich ist das nach der Exspiration in den Lungen zurückbleibende Luftquantum beim Emphysem grösser, die Lüftung also erschwert und der Lufthunger unausbleiblich. Erhöht wird der letztere durch den Schwund der Alveolenwände und die Obliteration von Lungencapillaren, womit eine Beschränkung der Sauerstoffaufnahme gegeben ist. Die Schwierigkeit, genügend Sauerstoff bei der Inspiration zuzuführen und die Luft bei der Exspiration auszutreiben, giebt sich denn auch durch folgende für die Diagnose wichtige Aenderungen in der Respiration kund: die *Inspiration erfolgt forcirt,* unter Zuhülfenahme aller verfügbaren auxiliären Inspirationsmuskeln. Ausser den Scalenis und Sternocleidomastoideis, die als harte gespannte Stränge am Halse hervorspringen, treten in höheren Graden des Emphysems hauptsächlich die Mm. trapezii und die Extensoren der Wirbelsäule bei der Inspiration in Action; ja, die Patienten stemmen die Arme fest auf, fixiren den Schultergürtel und lassen nunmehr die Pectorales minores bei der angestrengten Einathmung mitwirken. Der hauptsächlichste Inspirationsmuskel dagegen, das Diaphragma, ist in seiner Thätigkeit lahmgelegt. Denn während der Exspiration tritt dasselbe nicht, wie normal, nach oben, sondern bleibt tief unten stehen; die folgende Inspiration kann daher keine Abflachung des normaler Weise am Ende der Exspiration kuppelförmig nach oben gewölbten Diaphragmas mehr bewirken; der Effect seiner Zusammenziehung ist also gleich Null. Der diaphragmatische abdominale Athmungstypus verschwindet und macht dem rein costalen Platz; dabei wird, im Falle besondere Hindernisse für den Eintritt der Luft, speciell Verstopfung der Bronchien durch Secret bestehen, die epigastrische Gegend inspiratorisch eingezogen, wie wir dies ja auch in anderen Zuständen mit Erschwerung des Luftzutritts so häufig sehen. Nach alledem wird es leicht verständlich, dass der Thorax sich beim Emphysem in *dauernder* maximaler Inspirationsstellung befindet.

Denn die *Exspiration* erleidet ja, wie schon angeführt, beim Emphysem die stärkste Reduction. Bei der Starrheit des Thorax nützen selbst die forcirten Contractionen der Exspirationsmuskeln, die der Emphysematiker zum Zwecke vollständigerer Entleerung der Alveolen ausführt, sehr wenig, trotzdem die Bauchmuskeln hart gespannt und die Kranken durch Vornüberbeugen des Körpers bemüht sind, die Eingeweide zusammenzupressen und das Zwerchfell nach oben zu drängen. Beim Husten wird die Lunge in der Richtung des geringsten Widerstandes nach aussen und oben getrieben; die Lungenspitzen drängen sich unter solchen Verhältnissen als dicke kuglige Vorwölbungen kissenartig über die Claviculae herauf.

Die *Athmungsexcursionen* sind nach alledem *sehr gering,* die vitale Capacität ist bedeutend reducirt (bis auf 1000 Ccm. und darunter) und die Athmungsfrequenz vermehrt; zuweilen steigert sich die Kurzathmigkeit zu asthmatischen Anfällen, welche die Folge eines zeitweiligen Bronchialmuskelkrampfes sind und im Typus des Bronchialasthmas verlaufen.

Physikalische Untersuchungsresultate beim Emphysem.

Weist schon die blosse Betrachtung der beschriebenen Respirationsveränderungen auf ein bestehendes Emphysem als Ursache derselben hin, so wird die Diagnose doch erst sicher durch die weitere physikalische Untersuchung des Thorax und der Lungen. Die *Inspection* ergiebt in den meisten Fällen eine auffällige Thoraxectasie: der Sternovertebraldurchmesser namentlich hat eine bedeutende Vergrösserung erfahren. Der Brustkorb ist speciell in seinen oberen und mittleren Abschnitten erweitert, während die unteren Partien (entsprechend der häufigsten Entstehungsweise des Emphysems durch heftige exspiratorische Pressbewegungen, die auf ein geschwächtes oder durch Entzündungsprocesse verändertes Lungengewebe wirken) von den kräftig angespannten, unten am Thorax sich inserirenden Exspirationsmuskeln wie von einem festen unnachgiebigen Gürtel umschnürt sind. Zur Zeit der Entstehung des Emphysems wurde nämlich durch die forcirten Exspirationen bei geschlossener Glottis die Luft nach den oberen Abschnitten der Lunge gedrängt; der Thorax gewinnt so allmählich eine *fassförmige* Gestalt. Doch ist dies nach meiner Erfahrung durchaus nicht immer der Fall; in einzelnen Fällen ist der Querdurchmesser von links nach rechts verbreitert, in anderen die Thoraxform ziemlich normal, wenn das Emphysem erst im späteren Alter begann, zu einer Zeit, in der die Rippenknorpel bereits verknöchert waren. Jedenfalls fehlt überall da, wo ein für gewisse Lungenabschnitte abnorm gewordener Inspirationsdruck (wie beim vicariirenden Emphysem) die Ursache der Alveolarectasie wurde, die charakteristische Fassform des Thorax. Die Intercostalräume sind verstrichen, verbreitert; der Hals erscheint breit durch die Hypertrophie der daselbst gelegenen auxiliären Inspirationsmuskeln.

Bei der *Palpation* ist wegen der gewöhnlich geringen Schwingungsfähigkeit der Thoraxwand *schwacher Pectoralfremitus* zu constatiren. Das Verhalten des letzteren ist aber je nach dem einzelnen Falle ein sehr verschiedenes. Schwingt die noch nicht zu starr gewordene Thoraxwand gut und ist keine stärkere Bronchitis vorhanden, so kann der Pectoralfremitus normal stark, ja sogar wegen der besseren Leitung des emphysematösen, d. h. weniger gespannten Lungengewebes, stärker als normal sein. Die *Percussion* ergiebt als wichtigstes für das Emphysem pathognostisches Resultat die *Erweiterung der percussorischen Lungengrenzen.* Vorn reichen dieselben bis zur achten Rippe und noch weiter hinunter, hinten bis zum zwölften Brustwirbel, ja nicht selten bis zum 1. und 2. Lendenwirbel. Besonders prägnant, in diagnostischer Beziehung bedeutungsvoll ist es, *dass die Lungengrenzen bei der Inspiration nicht oder nur wenig, höchstens um eine Fingerbreite, verschieblich sind.* Der Schall ist im Timbre etwas verändert; er ist häufig sehr laut, an den hinteren und seitlichen Partien besonders sonor, mit einer zuweilen ausgesprochenen eigenthümlichen Klangfarbe, die wegen der verminderten Spannung des Lungengewebes beim Emphysem zwischen derjenigen des tympanitischen und des nichttympanitischen Schalls liegt („*Schachtelton*"). Die *untere Lebergrenze* ist durch den Tiefstand des Zwerchfells, wenigstens in den höheren Graden von Emphysem, nachweisbar nach unten dislocirt, d. h. überschreitet schon im Ruhezustand den Rippenbogen in der Mamillarlinie. Auch die Milz rückt aus demselben Grunde herab, die obere Milzdämpfung beginnt tiefer. Trotzdem ist aber nach meiner Erfahrung die Milz selbst bei sorgfältigster Palpation beim Emphysem *nie fühlbar*, so lange sie nicht aus anderen Gründen, speciell durch Stauung, angeschwollen ist; die Ursache, warum die nach unten getretene Milz bei der Inspiration nicht fühlbar ist, liegt in der beim Emphysem mangelhaften Beweglichkeit des Zwerchfells.

Weniger charakteristisch ist das Ergebniss der *Auscultation.* Im Ganzen ist das Athmungsgeräusch lediglich abgeschwächt, durch seine Weichheit ausgezeichnet, so dass für den Geübten oft schon dieses Ergebniss der Auscultation das Vorhandensein eines Emphysems wahrscheinlich macht. Daneben sind fast ausnahmslos Rasselgeräusche zu hören, die durch den das Emphysem begleitenden Bronchialkatarrh bedingt sind.

Circulationsstörungen. Stauungserscheinungen im kleinen und grossen Kreislauf.

Nicht minder wichtig für das Symptomenbild und die Diagnose des Emphysems sind die Veränderungen, die in Folge der Krankheit am *Circulationsapparat* sich einstellen. Da normaler Weise der elastische Zug der Lungen auf den kleinen Kreislauf einen befördernden Einfluss übt, indem der linke Vorhof durch jenen Zug gedehnt und der Abfluss des Blutes aus den Lungencapillaren erleichtert wird, so ist klar, dass die Abnahme der Lungenelasticität beim Emphysem eine Erschwerung der Circulation im kleinen Kreislauf nach sich ziehen muss. Andererseits wird durch den in Folge der anatomischen Veränderungen beim Emphysem bedingten Untergang zahlreicher Capillargebiete der Lunge der Druck in der Pulmonalarterie erhöht. Da ferner die Exspiration als solche die systolische Entleerung des Herzens und die Füllung des Aortensystems begünstigt, die Exspiration beim Emphysem aber besonders erschwert ist, so ergiebt sich als Consequenz, dass die Arterien schlecht gefüllt sind, der Puls klein wird. Das Ergebniss der Wirkung der emphysematösen Affection der Lunge auf den Kreislauf ist demnach eine Erniedrigung des Blutdrucks im arteriellen Gebiet, eine Erschwerung der Circulation im Lungenkreislauf, das Endresultat eine *verminderte Geschwindigkeit der Blutströmung in letzterem.* Weiterhin muss wegen des geringeren Nutzeffects der Arbeit des linken Herzens und der Stauung im Lungenkreislauf der Abfluss des Bluts aus den Körpervenen in das rechte Herz erschwert sein und damit eine Stauung in den Venen des grossen Kreislaufs und eine Abnahme der Stromgeschwindigkeit in den Körpercapillaren sich entwickeln. Diese schwere Schädigung des gesammten Blutkreislaufs hat selbstverständlich secundäre Veränderungen am Herzen zur Folge: eine *Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens:* die letztere ist es aber auch, die geraume Zeit die Fehler der Circulation mehr oder weniger vollständig corrigirt. Das Maass der Compensation ist indessen begrenzt: sobald sie nachlässt, nehmen die Zeichen der Stauung allgemein überhand. Es ist daher eine Hauptaufgabe der Diagnose, die speciell wegen der eventuell zutreffenden therapeutischen Maassnahmen nicht weniger wichtig ist als die Feststellung der anatomischen Veränderungen der Lunge, die jeweilige Leistungsfähigkeit des Herzens beim Emphysem zu beachten und richtig zu deuten.

Dilatation u. Hypertrophie d. rechten Herzens.

Schwierigkeiten des Nachweises der Herzvergrösserung beim Emphysem.

Im Gegensatz zu anderen mit Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels einhergehenden Zuständen sind beim Emphysem gewisse Schwierigkeiten für den Nachweis der Herzvergrösserung vorhanden. Es ist klar, dass das Herz durch die emphysematös ectasirten Lungenränder beträchtlich überdeckt wird und weiter, dass mit dem Hinunterrücken des Zwerchfells, wie alle dem letzteren anliegenden Organe (Leber, Milz), auch das Herz eine Lageverschiebung erfahren muss. Sobald das Diaphragma in Folge des Emphysems sich so weit abgeflacht hat, dass auch das Centrum tendineum, auf dem das Herz ruht, nach unten getreten ist, muss das Herz seine normale Lage verlassen. Erfahrungsgemäss nimmt dasselbe dann eine mehr horizontale Stellung ein, indem die Basis nach hinten rechts sinkt, während die Spitze nach links und aussen sich kehrt und ganz von der Lunge bedeckt wird. Demzufolge ist vom Spitzenstoss nichts wahrzunehmen; dagegen sieht man im Epigastrium neben dem Proc. xiphoideus starke, verbreiterte systolische Pulsationen. Dieselben rühren von der Contraction des horizontal gelagerten, nach unten gerückten, hypertrophischen rechten Ventrikels her, und unter Umständen kann auch der bei der Systole härter werdende Rand des rechten Ventrikels gefühlt werden. Bei der *Percussion* macht sich die Verlagerung des Herzens dadurch geltend, dass die Herzdämpfung um 1—2 Intercostalräume tiefer unten beginnt. Bei stark entwickeltem Emphysem überlagert die Lunge das Herz so vollständig, dass, obgleich eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels besteht, die Herzdämpfung nicht nur nicht vergrössert erscheint, sondern im Gegentheil kleiner ist oder ganz verschwindet. Man darf daher nicht überrascht sein, bei der Obduction bedeutende Vergrösserungen des Herzens zu finden in Fällen, in welchen während des Lebens nur eine kleine Herzdämpfung nachzuweisen war. Vielmehr wird man gerade da, wo bei sicher nachgewiesenem Emphysem die Percussion eine normal grosse Herzdämpfung ergiebt, daraus schliessen dürfen, dass das Herz beträchtlich vergrössert ist, weil die Lunge, obgleich ectasirt, doch die Herzgrenzen nicht unter die Norm zu reduciren vermochte.

Unterstützt wird die Diagnose der Hypertrophie des rechten Ventrikels durch die *Auscultation*, indem der II. Pulmonalton etwas accentuirt erscheint. Uebrigens sind die Herztöne wegen der Ueberlagerung des Herzens durch die Lunge schwach, oft kaum zu hören. Zuweilen erscheinen, ohne dass organische Klappenveränderungen hinzutreten, systolische Herzgeräusche, die für jeden einzelnen Fall verschieden gedeutet werden müssen: als accidentelle Geräusche oder auch als Tricuspidalklappengeräusche in Folge einer im Verlauf der Dilatation des rechten Ventrikels zu Stande gekommenen relativen Tricuspidalinsuffienz. Ist überhaupt die Stauung stärker entwickelt, so treten die bekannten Symptome derselben in den Vordergrund: Cyanose. Venenpulsation am Halse, Leberschwellung, Albuminurie und sparsame Urinsecretion (in Folge der Stauung in den Nieren). Hydrothorax, Ascites, Anasarca. Magen- und Darmkatarrh, Bronchitis chronica, welche letztere, freilich in der Regel primär vorhanden, zur Entwicklung von Emphysem Veranlassung giebt, indessen auch secundär durch die Staunng in der Lunge (wegen des theilweisen Abflusses der Vv. bronchiales in die Vv. pulmonales) wenigstens unterhalten und gesteigert werden kann. Husten und Auswurf sind nicht charakteristisch; sie sind lediglich das Product der Bronchitis. Der Auswurf ist bald zäh schleimig, bald purulent; selten zeigt er Blutbeimischung. Ist die letztere reichlich, so hat man an complicirende Phthisis pulmonum zu denken oder an das Hinzutreten eines hämorrhagischen Infarcts, zu dessen Bildung die Dilatation des rechten Herzens Veranlassung giebt. Der durch die Stauung bedingte Magen- und Darmkatarrh sowie der mangelhafte Abfluss der Lymphe bezw. des Chylus aus dem Ductus thoracicus in die V. subclavia sin., deren Entleerung ebenfalls erschwert ist, sind die vorzüglichste Quelle für die Ernährungsstörungen, die beim Emphysematiker auf die Dauer nicht ausbleiben.

Differential-diagnose.

Die charakteristische Gestalt des Thorax, der Respirationstypus, vor Allem das Ergebniss der Percussion, die weiten unverschieblichen Lungengrenzen, die Kleinheit der Herzdämpfung, die Hypertrophie des rechten Ventrikels mit der Verstärkung des II. Pulmonaltons und den consecutiven Stauungserscheinungen lassen im Zusammenhalt mit den übrigen eben beschriebenen Krankheitserscheinungen die Diagnose des alveolären Emphysems gewöhnlich leicht und mit grosser Sicherheit stellen. Dagegen ist die Diagnose allerdings schwieriger, wenn es sich lediglich um vicariirendes Emphysem handelt, wovon später noch die Rede sein soll. Auch ist nicht zu leugnen, dass zuweilen

Fehldiagnosen vorkommen, wenn nicht auf einige in gewissen Zügen ähnliche Krankheitszustände bei der Diagnose Rücksicht genommen wird, deren Ausschliessung übrigens in der Regel leicht gelingt.

Acute Lungenblähung.

Untersucht man einen Kranken das erste Mal, und ist über die Anamnese nichts Weiteres bekannt, so ist es möglich, dass *acute Lungenblähung*, wie sie bei Bronchitis capillaris und Bronchialasthma vorkommt, mit Emphysem verwechselt wird. Da es sich hier um rasch entstehende und rasch vorübergehende Zustände handelt, so wird der weitere Verlauf nach der einen oder anderen Seite hin Klarheit in die Diagnose bringen. Im einzelnen Falle ist zu entscheiden, ob nach Rückgang des Asthmaanfalls oder entsprechend dem Nachlass der bronchitischen Erscheinungen die weiten, bei der Respiration unverschieblichen Lungengrenzen wieder den normalen Platz machen, was beim Emphysem mit seiner dauernden Alveolarectasie nicht der Fall ist. Zudem ist die Ausdehnung bei der acuten Blähung nie so bedeutend als beim vollentwickelten Emphysem, d. h. die Erweiterung der Lungengrenzen überschreitet nie das Maass der tiefsten Inspirationsstellung der normalen Lunge (am seitlichen unteren Lungenrand percutirt 3—4 Cm.), während beim Emphysem eine weitere Verschiebung nach unten, hinten sogar bis zum zweiten Lendenwirbel, nicht ungewöhnlich ist. Kaum zu verwechseln, obgleich die Möglichkeit einer Verwechslung allerdings behauptet wird, ist das

Pneumothorax.

Emphysem mit *Pneumothorax*, zumal derselbe fast ausnahmslos einseitig ist, acut entsteht und mit Emphysem eigentlich gar nichts gemein hat als die Auftreibung des Thorax und die Abschwächung des Pectoralfremitus bei lautem Percussionsschall.

Pulmo excessivus.

Dagegen ist man nach meiner Erfahrung nicht selten vor die Frage gestellt, ob man es mit Emphysem oder mit einer ungewöhnlich grossen, übrigens normal fungirenden Lunge zu thun hat. Namentlich kommt dies bei Untersuchung von Lebensversicherungscandidaten u. ä. vor oder in Fällen, wo chronischer Bronchialkatarrh in jenen grossen Lungen auftritt. Beim Emphysem wie beim *Pulmo excessivus* sind die Percussionsverhältnisse, der wichtigste Anhalt für die Diagnose des Emphysems, in der Hauptsache die gleichen: Erweiterung der Lungengrenzen bis zur achten, hinten bis zur zwölften Rippe, Verkleinerung oder Verschwinden der Herzdämpfung und des Spitzenstosses. Indessen genügen zur Unterscheidung wenige Percussionsschläge — *beim Pulmo excessivus ist die Beweglichkeit des unteren Lungenrandes normal*, d. h. die untere Grenze des hellen Percussionsschalls verschiebt sich bei der Percussion in der rechten Mamillarlinie in Folge einer tiefen Inspirationsbewegung um zwei Fingerbreiten nach unten. Ausserdem ist der II. Pulmonalton nicht verstärkt; die Abschwächung und Weichheit des Vesiculärathmens, sowie die Zeichen der Athmungserschwerung fehlen, und in der Regel sind auch keine katarrhalischen Geräusche zu hören. Aber auch wenn bronchitische Geräusche neben der Erweiterung der Lungengrenzen vorhanden sind, darf man mit voller Sicherheit das Emphysem ausschliessen, sobald der untere seitliche Lungenrand die normale Verschieblichkeit um 3 bis 4 Cm. ergiebt.

Nicht compensirte Herzfehler.

Nicht selten ferner hat mir die Unterscheidung des Emphysems, und zwar in seinen späteren Stadien, von einem *Mitralfehler* oder namentlich von einer *idiopathischen Herzhypertrophie im Stadium der Erlahmung der Arbeitskraft* *des hypertrophischen Herzens* Schwierigkeiten gemacht. Da beim Emphysem durchaus nicht immer die charakteristische Thoraxform entwickelt ist und im Verlaufe desselben die Zeichen der Herzinsuffienz, Stauungserscheinungen, speciell auch Entwicklung von *Hydropericard* und *Hydrothorax* sich einstellen, ferner systolische Herzgeräusche in den späteren Stadien des Emphysems vorkommen, andererseits Bronchitis chronica wegen der Blutstauung in den Lungen in beiden Zuständen sich findet, so ist die Diagnose des Emphysems ihrer besten objectiven Stützen beraubt. Denn selbstverständlich verhindert der Hydrothorax die genaue Feststellung der Lungengrenzen, und die Herzdämpfung erscheint durch das complicirende Hydropericard vergrössert. Zwar sollte man erwarten, dass durch veränderte Körperstellung der Tiefstand der Lungengrenzen leicht nachweisbar wäre; indessen wird jeder Arzt, der viel untersucht, erfahren haben, dass dieses Manöver in manchen Fällen nicht zum unzweifelhaften Resultate führt, sei es dass die Hydrothoraxflüssigkeit theilweise abgesackt ist, sei es dass die comprimirte Lunge bei der Inspiration sich nur unvollständig mit Luft füllt. In solchen Fällen kann man sich am besten durch Darreichung von Digitalis helfen (5—6 mal 0,1 pulv. fol. Digitalis pro die). In der Mehrzahl der Fälle bewirkt man auf diese Weise mit der Besserung der Herzthätigkeit das Verschwinden des Hydropericard und Hydrothorax, und begegnet jetzt die Diagnose des Emphysems keinen ernstlichen Schwierigkeiten mehr.

Selbstverständlich kann beides, Herzfehler und Emphysem, zusammen vorhanden sein: denn dass beide Krankheiten sich gegenseitig ausschliessen, wie früher angenommen wurde, hat sich als unrichtig erwiesen. Es gilt dies gleichmässig für die idiopathische Herzhypertrophie und die Herzklappenfehler und ebenso, wie noch speciell angeführt werden soll, auch für die Tuberculose, die sogar nach meiner Erfahrung gar nicht selten mit Emphysem vergesellschaftet ist.

So leicht ein stärker entwickeltes Emphysem diagnosticirbar ist, so schwierig ist es oft, *geringe Entwicklungsgrade* der Krankheit zu erkennen. Man mache es sich zur Regel, jeder Diagnose, ja auch einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Emphysem sich zu enthalten, wenn die Lungengrenzen nicht unzweifelhaft tief stehen und, was die Hauptsache ist, wenn dieselben nicht bei tiefster Inspiration unverändert bleiben oder sich wenigstens nicht mehr als um Fingerbreite verschieben.

Vicariirend. Emphysem.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Diagnose des *vicariirenden Emphysems.* Dasselbe entwickelt sich überall da, wo einzelne Lungenabschnitte ausser Function gerathen und nunmehr in den dem Lufteintritt noch zugänglichen Partien eine Luftdrucksteigerung sowohl bei der Inspiration als auch, wenn gleichzeitig Husten, Pressbewegungen u. s. w. einwirken, bei der Exspiration zur Geltung kommt. Alles, was die Lunge comprimirt und an ihrer Entfaltung hindert, kann Ursache für diese Form des Emphysems werden: Pleuritis, Pericarditis, Wirbelsäulenverkrümmung, interstitielle Pneumonie, besonders Lungenschrumpfung nach Pleuritis u. s. w. Die Diagnose hat in erster Linie von der Aetiologie auszugehen; liegt einer der genannten, zum vicariirenden Emphysem führenden, meist die eine Thoraxhälfte betreffenden Krankheitszustände vor, so wird man seine Aufmerksamkeit der gesunden Seite zuzuwenden haben. Man findet dann nicht selten eine Verschiebung des unteren Lungenrandes nach unten, vor Allem aber, im Falle auf einer Seite die Lunge geschrumpft und luftarm ist, den medianen Rand der gesunden, durch sonoren tiefen Percussionsschall gekennzeichneten Lunge über die Mitte des Sternums hinaus nach der kranken Seite hin reichend.

Man kann in solchen Fällen gewöhnlich sehr leicht die Verschiebung des Mediastinums constatiren und den vorderen medianen emphysematösen Rand der Lunge in seinem ganzen Verlauf mittelst der Percussion verfolgen. Entwickelt sich auf der kranken Seite in den wegsam gebliebenen Partien der Lunge vicariirendes Emphysem, so kann dasselbe die durch die Compression oder Schrumpfung der Lunge bedingte Verkleinerung so weit ausgleichen, dass die Grenzen der kranken Lunge unter Umständen nicht wesentlich verkleinert erscheinen. Auch kommt vicariirendes Emphysem an den vorderen Lungenrändern häufig während der Agone zu Stande, wenn es sich um Kranke handelt, bei welchen gegen Ende des Lebens die hinteren unteren Abschnitte der Lungen nicht mehr vollständig entfaltet werden können, die Inspiration aber doch noch mit solcher Energie geschieht, dass die vorderen medianen Ränder dabei vicariirend aufgebläht werden; die Herzdämpfung kann dadurch kleiner, und so die Bildung dieses Randemphysems in diagnostischer Hinsicht angedeutet werden.

Von dem alveolären Emphysem sind zwei weitere, unzweckmässiger Weise ebenfalls mit dem Namen Emphysem bezeichnete Krankheitszustände streng zu unterscheiden: das *Emphysema interlobulare et subpleurale* und das *Emphysema senile*. Das letztere Leiden (*Lungenatrophie*) geht, wie das vesiculäre Lungenemphysem, mit einem Schwund des interalveolären Gewebes, mit Verödung der Capillaren und Schwund der Alveolen einher; aber es fehlt dabei die Lungenblähung. Das Volumen der Lunge ist im Gegentheil klein, der Zwerchfellstand hoch, die Lungengrenzen eng, bei der Inspiration verschieblich, die Herzdämpfung in grösserem Umfang freiliegend; die Wirbelsäule zeigt die kyphotische Altersverkrümmung, der Thorax erscheint seitlich abgeflacht, alles Verhältnisse, die mit denjenigen beim vesiculären Emphysem direct contrastiren. Eine Verwechslung beider Zustände ist daher unmöglich. Mit dem Alveolaremphysem gemein hat die Krankheit nur die vom Schwund der Athmungsfläche herrührende Dyspnoë und die Cyanose, die aus dem Zugrundegehen grosser Lungencapillargebiete leicht erklärbar ist. Die zu erwartende Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens *fehlt* bei der Krankheit, offenbar weil mit der Involution der Lunge auch eine solche des Herzens gleichmässig Schritt hält.

Emphysema senile.

Subpleurale- und mediastinales Emphysem.

Beim sogenannten *interlobulären und subpleuralen Emphysem* gelangt durch Zerreissung von Alveolenwandungen Luft in das interlobuläre und subpleurale Bindegewebe; vom Lungenhilus aus dringt die Luft in das *mediastinale* Bindegewebe und Unterhautgewebe des Halses, Rumpfes u. s. f. weiter. Das interlobuläre Emphysem ist im Allgemeinen selten und bietet gewöhnlich mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse; es entsteht hauptsächlich durch starke Pressbewegungen, heftige Hustenstösse, ferner in Folge von Quetschungen des Brustkorbs und der Lungen, Ulcerationsprocessen der Lunge u. ä.

Als Symptome, die auf die Entwicklung eines subpleuralen, bezw. mediastinalen Emphysems hindeuten, gelten folgende Erscheinungen: Hautemphysem am Hals und Rumpf, Verschwinden der Herzdämpfung, statt derselben sonorer Percussionsschall in der Gegend des Herzens, der im Gegensatz zu den Percussionsverhältnissen beim Pneumopericardium mit dem Lagewechsel des Patienten seine Grenzen nicht ändert. Die Erscheinung ist bedingt durch die *Ansammlung von Luft im vorderen Mediastinum*, wodurch weiterhin, wenn die Luftansammlung beträchtlichere Dimensionen hat, die sichtbare Pulsation des Herzens verschwindet und die Intercostalräume verstrichen werden, und ausserdem ein diagnostisch bedeutsames Symptom bei der Auscultation auftritt, ein mit der Herzaction synchrones feinblasiges Knistern, auf dessen Wichtigkeit und Constanz neuerdings F. MÜLLER hingewiesen hat. Wenn neben dem mediastinalen *subpleurales* Emphysem vorhanden ist, so wird dadurch scheinbar die untere Lungengrenze heruntergedrängt, d. h. die emphysematöse Auftreibung des subpleuralen Gewebes bedingt Tieferrücken des hellen Percussionsschalles bis gegen den Rippenbogen. Zugleich ist in den Theilen der Lunge, über welchen das subpleurale Emphysem in Form kleinerer oder grösserer Luftblasen etablirt ist, das Athmungsgeräusch abgeschwächt oder, wenn es vorher bronchial war, unbestimmt. Ausser den aufgezählten

Erscheinungen sind ferner als Folge der Compression des Herzens und der grossen Gefässe im Thorax Erstickungsanfälle und Anschwellung der Jugularvenen beobachtet worden. Die Diagnose des subpleuralen, resp. mediastinalen Emphysems ist danach mit ziemlicher Sicherheit zu stellen, indessen nur dann, wenn die genannten Symptome prägnant ausgesprochen sind und ein ätiologisches Moment für die Entstehung eines subpleuralen Emphysems zweifellos vorliegt.

Lungenödem.

Diagnost. verwerthbare Symptome.

Die Diagnose eines Lungenödems, d. h. des Austritts von Blutflüssigkeit in die Alveolen ist nicht schwierig, da die Symptome, welche die Anwesenheit desselben anzeigen, sehr prägnante sind. Der Erguss von Flüssigkeit in die Alveolen kann so reichlich sein, dass Dämpfung, Bronchialathmen, verstärkter Pectoralfremitus u. s. w., d. h. die Zeichen der vollständigen Verdrängung der Luft aus Alveolen eintreten. Nur selten indessen hat man Gelegenheit, diesen Grad der Entwicklung des Lungenödems zu constatiren. In weitaus der Mehrzahl der Fälle ist die Ansammlung der Blutflüssigkeit eine beschränkte, in percussorischer Beziehung gar keine Veränderung oder, bei ausgesprochener seröser Durchtränkung der Alveolenwand beziehungsweise des interstitiellen Gewebes, eine Umwandlung des normalen Lungenschalls in den tympanitischen nachzuweisen. Bei der Auscultation giebt sich die Anwesenheit reichlicher Mengen von wässriger Flüssigkeit in den Luftwegen durch das Auftreten *feuchter* Rasselgeräusche zu erkennen, die je nach der Verbreitung der Flüssigkeit bis in die kleineren oder grösseren Bronchien klein- oder mehr grossblasig sind. *Besonders charakteristisch ist der Auswurf:* derselbe ist copiös, schaumig, dünnflüssig, gelblich oder rosafarbig, bei reichlicherer Beimischung von Blutkörperchen dunkelroth tingirt oder, wenn dieselbe eine sehr innige ist, pflaumenbrühartig, wie es speciell beim entzündlichen Oedem im Verlauf der croupösen Pneumonie beobachtet wird. Dass eine Ueberschwemmung der Alveolen mit Blutflüssigkeit die Athmung beeinträchtigt, ist selbstverständlich: Dyspnoë, Cyanose und die das Nervensystem betreffenden Zeichen der Kohlensäureintoxication sind demnach bei stärkeren Graden von Lungenödem unausbleibliche Folgen.

Diagnose betr. Aetiologie u. Pathogenese.

Die Diagnose des Lungenödems ist nach dem Gesagten gewöhnlich eine sichere, sobald es sich nicht um ganz geringe Grade der Affection handelt oder das Oedem sich erst in der Agone entwickelt, die Expectoration stockt und das Trachealrasseln die feinere Differenzirung der Rasselgeräusche bei der Auscultation hindert. Doch wird der wissenschaftlich denkende Diagnostiker sich mit der einfachen Feststellung der Anwesenheit eines Lungenödems nicht befriedigen können, vielmehr in zweiter Linie *zu entscheiden haben, wie im einzelnen Falle das Lungenödem zu Stande gekommen ist.* Die Acten über die Entstehung desselben sind noch keineswegs geschlossen. Eine Zeitlang schien die Genesis des Lungenödems durch die epochemachende Arbeit von Cohnheim und Welch in befriedigender Weise aufgeklärt. Danach sollte eine einseitige Erlahmung des linken Ventrikels die eigentliche causa efficiens des Lungenödems sein, indem beim Weiterarbeiten des rechten Herzens eine Stauung im Lungenkreislauf mit Austritt von Blutflüssigkeit in die Lunge zu Stande käme. Allein neuere experimentelle und namentlich auch die klinischen Erfahrungen reden der allgemeinen Verwerthbarkeit der Welch-schen Theorie für die Erklärung des Zustandekommens des *Lungenödems beim Menschen* entschieden *nicht* das Wort. Soviel ist meiner Ansicht nach sicher, dass der Vorgang dabei kein einheitlicher ist, dass vielmehr *verschiedene* Bedingungen zur Transsudation von Blutflüssigkeit in die Alveolen führen können und dementsprechend verschiedene Formen von Lungenödem angenommen werden müssen. Auf Grund der experimentell und klinisch feststehenden Thatsachen müssen unter allen Umständen zwei Hauptformen des Lungenödems unterschieden werden: das *entzündliche Lungenödem* und das *Stauungsödem.*

Entzündl. Lungenödem.

Was die erstere Form, das *entzündliche Lungenödem,* betrifft, so findet sich dasselbe bei Entzündungsprocessen der Lunge als Ausdruck eines mässigen Grades der Entzündung, indem nicht, wie bei der vollen Entwicklung des Processes, reichliche corpusculäre Elemente aus den Gefässen austreten, die entzündliche Exsudation sich vielmehr wesentlich auf den Austritt von Blutflüssigkeit beschränkt.

Dies ist der Fall in der *Umgebung* von ausgesprochenen Pneumonien und von Entzündung anregenden Krankheitsprocessen in der Lunge, Geschwülsten, Infarcten u. ä.; die ödematöse Infiltration der Lunge ist unter solchen Umständen, wie Cohnheim sich so treffend ausgedrückt hat, die „letzte Welle“ des Entzündungsprocesses, der sein Centrum in den derbhepatisirten Partien der Lunge hat. In anderen Fällen ist die seröse Ueberschwemmung der Lunge das *einzige* Product des entzündlichen Vorganges in den Lungen, sei es dass es sich dabei um die *Anfangsstadien* einer *rasch* zur Genesung oder zum Tod führenden Entzündung (wo vor der massenhaften Extravasation der Blutkörperchen eben wesentlich nur Flüssigkeit aus den Gefässen transsudirt) handelt, sei es dass die entzündliche Affection überhaupt eine so unbedeutende ist, dass es bei der Flüssigkeitstranssudation sein Bewenden hat. Die letztgenannten Fälle, die *serösen Pneumonien,* sind allerdings selten, doch kann an ihrem Vorkommen nicht gezweifelt werden.

Für die Diagnose des entzündlichen Oedems ist vor Allem wichtig, dass diese Art des Lungenödems mit Fieber und mit einem in der Regel kräftigen Pulse verläuft, und dass in der Mehrzahl der Fälle der Kern der Entzündung durch ausgesprochene pneumonische Zeichen neben dem Lungenödem unzweideutig hervortritt. Dass dieser entzündliche Charakter des Oedems viel häufiger ist, als bis dahin angenommen wurde, hat in neuerer Zeit Sahli an der Hand von Obductionsbefunden direct bewiesen.

Stauungsödem.

Die zweite Form des Lungenödems, das *Stauungsödem,* ist das Resultat von Circulationsstörungen in der Lunge, die entsprechend der Entstehung von Stauung und ödematöser Transsudation an anderen Orten dadurch charakterisirt sind, dass der venöse Abfluss aus der Lunge in bedeutendem Maasse gehemmt ist, während der arterielle Zufluss weitergeht und so eine Ueberfüllung der Capillaren mit Blut und eine Transsudation von Blutflüssigkeit aus denselben zu Stande kommt.

Würden *beide* Herzventrikel gleichmässig paretisch, so würde zwar eine Verlangsamung der Circulation in der Lunge die nothwendige Folge sein, nimmermehr aber ein Lungenödem, d. h. eine Transsudation von Flüssigkeit aus den Capillaren. Soll die letztere sich einstellen, so darf der arterielle Zufluss im Lungengefässgebiet nicht zu stark sinken. Denn die Grösse dieses letzteren ist für die Entstehung des Oedems ebenso bedeutsam als der andere Factor, der Widerstand im venösen Gebiete. Welch suchte daher mit vollem Recht zur experimentellen Erzielung von Lungenödem eine einseitige Lähmung des linken Ventrikels bei intacter Arbeit des rechten Herzens herbeizuführen, und es ist ihm in der That gelungen, durch Quetschung des linken Ventrikels wenigstens beim Kaninchen künstlich Lungenödem zu erzeugen. Indessen kann nicht geleugnet werden, dass es gewisse Schwierigkeiten hat, mittelst dieser Theorie das Vorkommen des Lungenödems am Krankenbett zu erklären. Zweifellos ist, dass das Vorkommen eines *kräftigen* gespannten Pulses, wie es in der That während der Entwicklung des Oedems zuweilen, wenn auch durchaus nicht immer beobachtet wird, gegen die Giltigkeit der Welch'schen Theorie für solche Fälle spricht, und weiterhin ist es auf den ersten Blick schwer verständlich, wie eine dem Experiment entsprechende hochgradige Lähmung des linken Ventrikels (die zwar am Kaninchenherzen zu Stande kommt, aber schon bei dem muskelkräftigen Ventrikel des Hundeherzens nicht mehr künstlich erzeugt werden kann) *isolirt* bei intacter Thätigkeit des rechten Ventrikels am menschlichen Herzen vorkommen soll. Es darf aber nicht vergessen werden, dass mangelhafte Sauerstoffzufuhr nach experimentellen Erfahrungen ungleichmässig auf die beiden Herzhälften zu wirken scheint, speciell auf den linken Ventrikel einen stärker lähmenden Einfluss ausübt, und ferner, dass bei beginnender Erlahmung des ganzen Herzens die mangelhafte Füllung der Arterien einen abnormen Widerstand nach rückwärts im linken Vorhof und in der Lungenvenenbahn schafft. Damit steigt der Stauungsdruck nicht nur in den letztgenannten Gebieten, sondern bei dem mangelnden Tonus der Lungenarterien auch in den Capillaren und in der arteriellen Lungenblutbahn. Hierauf reagirt nun aber das rechte Herz mit stärkerer Arbeit, so dass dasselbe sich relativ kräftig zu contrahiren fortfährt, während das linke bereits in seiner Thätigkeit erlahmt ist. Es ist daher leicht begreiflich, dass bei Zuständen, in welchen der linke Ventrikel in einseitiger Weise ungebührlich in Anspruch genommen wird (wie beispielsweise bei der Nierenschrumpfung), sich leicht Lungenödem entwickelt, sobald die gesteigerte Thätigkeit des linken Ventrikels erlahmt; dasselbe muss aber auch der Fall sein bei allgemeiner Herzinsufficienz in Folge von Herzkrankheiten und speciell auch in der Agone. Dass es unter den letztgenannten Verhältnissen nicht regelmässig die Scene schliesst, scheint mir nicht verwunderlich. Das Zustandekommen des Oedems in solchen Fällen hängt lediglich von der Reactionsfähigkeit des rechten Ventrikels auf die beginnende Stauung ab. Ist der rechte Ventrikel (wie meist in der Agone) nicht mehr im Stande, nennenswerth stärkere Contractionen auszuführen, so kommt es nicht zum Oedem, weil, wie wir eben erörtert haben, zur Ausbildung desselben nicht nur Widerstände im venösen Gebiete vorhanden sein müssen, *sondern auch der arterielle Zufluss nicht wesentlich sinken darf.* Umgekehrt kann beim Auftreten von Widerständen in der Lungencirculation in anderen Fällen die compensirende Thätigkeit des rechten Ventrikels so mächtige Dimensionen annehmen, dass der Widerstand überwunden wird und das jetzt in den linken Ventrikel reichlicher einströmende Blut diesen zu stärkerer Thätigkeit anregt — Oedem also auch hier ausbleibt.

Aber nicht nur eine Parese, auch ein *Krampf des Herzens* wird nach den beim Asthma cardiale näher auseinandergesetzten Gründen den Druck in der Pulmonalarterie und den Lungencapillaren erhöhen und Lungenödem erzeugen können. Dies ist experimentell neuerdings durch Grossmann zur Evidenz erwiesen worden, indem ein durch Muscarineinspritzungen beim Thiere künstlich hervorgerufener Spasmus der Herzmuskulatur im linken Ventrikel in höherem Grade sich geltend machte als im rechten, mit einer Steigerung des Drucks im linken Vorhof und der A. pulmonalis und einem Sinken des Drucks in der Aorta einherging und constant zu Lungenödem führte. Auch klinische Erfahrungen sprechen dafür, dass in einzelnen Fällen von rasch entstehendem Lungenödem die Ursache in einem Herzkrampf zu suchen ist. Wenigstens habe ich Lungenödem sich an eine Angina pectoris, die mit Muskelkrämpfen an anderen Stellen des Körpers abwechselte, anschliessen sehen.

Differentialdiagnose des Stauungsödems.

Im Gegensatz zum entzündlichen Lungenödem *wird Stauungsödem diagnosticirt werden können, wenn Fieber fehlt; ferner muss der II. Pulmonalton unter allen Umständen verstärkt und der Puls klein sein.* Vor Allem aber wird der Stauungscharakter des Lungenödems im einzelnen Fall aus den *anamnestischen* Daten mit Wahrscheinlichkeit erschlossen werden können.

„Hydrämisches“ Lungenödem.

Auch die *Hydrämie* galt bis vor Kurzem als eine Ursache des Lungenödems. Dieselbe sollte dessen relativ häufiges Vorkommen bei Nierenkranken und ebenso die Entstehung des Lungenödems bei kachektischen Zuständen aller Art erklären. Indessen hat die Lehre von der hydrämischen Wassersucht, wonach die leichtere Diffussionsfähigkeit des eiweissärmeren Bluts das Zustandekommen der Transsudation erklären sollte, der experimentellen Prüfung nicht Stand gehalten. Vielmehr hat Cohnheim aufs Klarste gezeigt, dass die Hydrämie als solche *kein* Oedem erzeugt, dass aber durch länger dauernde Hydrämie die Gefässwände im Sinne grösserer Durchlässigkeit geschädigt werden, und die Herzenergie geschwächt erscheint. Macht also auch die Hydrämie als solche kein Lungenödem, so schafft sie doch eine unleugbare Prädisposition dazu, d. h. alle eben angeführten Ursachen des Lungenödems werden bei Hydrämischen leichter als bei anderen Patienten den Eintritt eines Lungenödems zu Stande kommen lassen. Das gilt sowohl für das Stauungsödem als auch für die entzündliche Form, weil in Folge der hydrämischen Schädigung der Gefässwände Entzündungsreize, welche die Lunge treffen, weniger leicht überwunden werden und eine weit stärkere Transsudation von Blutflüssigkeit als unter gewöhnlichen Verhältnissen zur Folge haben.

Entzündliche Alveolarinfiltration, Pneumonie.

Fibrinöse — croupöse Pneumonie.

Die „croupöse“ Pneumonie gehört bekanntlich zu den leichtest zu diagnosticirenden Krankheiten, sobald sie zu beträchtlicheren Infiltrationen der Lunge geführt hat. Seitdem wir aber wissen, dass die croupöse Pneumonie eine Infectionskrankheit ist, deckt sich der Begriff der Lungeninfiltration und Pneumonie nicht mehr. Es ist daher geboten, bei Besprechung der Diagnose der Pneumonie Fälle, in welchen die Infiltration ausgesprochen und durch Percussion und Auscultation nachweisbar ist, von denjenigen zu trennen, wo die Localisation der pneumonischen Infection in der Lunge gegenüber anderen Krankheitserscheinungen zurücktritt. Die ersteren bilden das weitaus grösste Contingent der Pneumoniediagnosen, und wird daher zunächst lediglich von diesen die Rede sein, während die letzteren nur anhangsweise behandelt werden sollen.

Sputum.

Das wichtigste diagnostische Symptom ist die Entleerung eines *rostfarbenen Sputums.* Nur in ganz vereinzelten Fällen wird *gar kein* Auswurf expectorirt. Das sehr charakteristische Sputum ist zäh, im Spuckglas festhaftend, glasig-durchsichtig; das Blut ist mit den Schleimtheilen innig gemischt, die Farbe des Sputums gelb- oder braunroth. Bringt man es in Wasser, so kann man dichotomisch verästelte Gerinnsel, die Ausgüsse der feineren Bronchien, nachweisen. Später, zur Zeit der Lösung, hat das Sputum eine mehr gelbe, selten — bei verzögerter Krise — eine grüne Farbe; bei Austritt von entzündlich-ödematöser Flüssigkeit erscheint das ominöse, pflaumenbrühartige Sputum, beim Uebergang der Infiltration in Gangrän ein Auswurf, der den bekannten aashaften Geruch zeigt. Die mikroskopische Untersuchung der Auswurfmassen ergiebt: rothe Blutkörperchen, zum Theil in gequollenem und zerfallenem Zustand, ferner Schleimkörperchen, Epithelien und *Mikroorganismen.*

Mikroorganismen im pneum. Sputum.

Was die letzteren betrifft, so wurden bekanntlich 1883 von **Friedländer** kapseltragende Bacillen als die specifischen Erreger der Pneumonie angesprochen. Es stellte sich aber bald heraus, dass dieselben nur in einer sehr kleinen Zahl von primärer und secundärer Pneumonie von ätiologischer Bedeutung sind. In weitaus der Mehrzahl der Fälle findet sich vielmehr im Sputum der Pneumoniker der kurze Zeit darauf (1884) von A. **Fränkel** entdeckte *Pneumococcus lanceolatus capsulatus.* Er ist der eigentliche Erreger der fibrinösen Pneumonie, wie seither nach dem Vorgang **Fränkel**'s von zahlreichen Forschern, vor Allem auch von **Weichselbaum**, constatirt wurde.

Der **Fränkel**'sche Pneumococcus ist meist paarweise angeordnet (Diplococcus pneumoniae), an seinen Polen etwas zugespitzt (D. lanceolatus) und von einer ovalen Kapsel umgeben. Durch Anilinfarben ist er leicht tingirbar, nach **Gram** sicher färbbar — im Gegensatz zu dem nach **Gram** sich nicht färbenden Pneumobacillus **Friedländer**'s. Erfahrungsgemäss werden die **Fränkel**'schen Pneumoniekokken um so reichlicher angetroffen und verhalten sich um so virulenter, je frischer die Entzündung der Lungentheile, aus denen sie stammen, ist. Weitere Forschungen haben ergeben, dass die Pneumokokken *keineswegs nur* bei der croupösen Lungenentzündung vorkommen, vielmehr auch bei Pleuritis, Endocarditis (vgl. S. 16), Peritonitis, Cerebrospinalmeningitis u. a., d. h. bei allen möglichen Entzündungen infectiösen Charakters nachweisbar sind. Der **Fränkel**'sche Kapselcoccus gilt daher als ein weitverbreiteter Erreger von (meist eitrigen) Entzündungsvorgängen in den verschiedensten Organen des menschlichen Körpers. In die Lunge gelangend, erregt er Pneumonie, die wenn auch nicht ausschliesslich doch jedenfalls in weitaus der Mehrzahl der Fälle dieser Bacterienart ihre Entzündung verdankt. Wenn Pneumoniekokken auch im Speichel von Gesunden zweifellos gefunden wurden, so beweist dies jedenfalls nichts gegen ihre Virulenz, die im Gegentheil, wie die Uebertragung der Bacterien auf Thiere evident ergab, eine ganz enorme ist. Jenes Factum lehrt nur, dass die in Frage stehenden äusserst virulenten Bacterien unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht im Stande sind, in der Lunge zu haften und sich zu vermehren, dass es vielmehr dazu offenbar gewisser Hülfsmomente bedarf, die noch genauer festzustellen die Aufgabe künftiger Forschungen sein wird. In einzelnen Fällen von Pneumonie sind Pneumokokken neuerdings auch im *Blut* der Kranken nachgewiesen worden. Dies waren speciell letal verlaufende Fälle, und es ist wohl die Annahme gerechtfertigt, dass sich in solchen Fällen eine (Pneumokokken-)Septichämie entwickelte (cf. Bd. II, S. 507), die den schlimmen Ausgang veranlasste oder begünstigte.

Ausser den Pneumokokken sind auch andere Mikroorganismen als Erreger der Pneumonie festgestellt, nämlich *Streptokokken* und *Staphylokokken* und verschiedene Arten von *Bacillen.* In der Regel findet man in den pneumonischen Herden nur eine der genannten Bacterienarten, zuweilen mehrere zugleich („Mischinfectionen"). Man könnte voraussetzen, dass, je nachdem der eine oder andere der Mikroorganismen die Infection bedingt, das klinische Bild und der Verlauf der Pneumonie sich verschieden gestalte. In der That verlaufen die reinen Streptokokkenpneumonien gewöhnlich nicht mit lobären, sondern mit *zelligen lobulären Infiltrationen* (**Finkler**); doch kommen in diesem Punkt Ausnahmen vor. Wichtiger ist, dass bei den Streptokokkenpneumonien die Lösung auffallend verspätet einzutreten pflegt, was auch für die Fälle zu gelten scheint, wo eine Mischinfection mit Streptokokken und Diplokokken vorliegt.

Auf das angeführte Aussehen des Sputums hin, speciell seine Tinction, seine Zähigkeit etc. kann die Diagnose auf Pneumonie meistens ohne Weiteres gestellt werden, selbst in Fällen, wo jede physikalisch nachweisbare Veränderung der Lungen fehlt. In weitaus der Mehrzahl der Pneumonien ist indessen die *Infiltration* der Lunge mittelst der physikalischen Untersuchung leicht und sicher nachzuweisen, zuweilen schon am ersten Tage.

Schwachentwickelte Infiltrationen der Lunge.

Nur in ganz seltenen Fällen, wo die Infiltration *central* liegt oder auf eine kleine Partie der Lunge (unter 5 Cm. Umfang) beschränkt bleibt, sucht man vergebens Tage lang nach den charakteristischen percussorischen und auscultatorischen Veränderungen. Unter solchen Verhältnissen kann man am ehesten den Sitz der pneumonischen Infiltration durch *vergleichende Auscultation der Stimme an verschiedenen Stellen des Thorax* entdecken. Es ist mir oft gelungen, wenn sonst keine Spur von Dämpfung oder Bronchialathmen vorhanden war, durch den Nachweis einer beginnenden *Bronchophonie* die Stelle nachzuweisen, an welcher dann im Laufe der nächsten Tage die prägnanten Zeichen der Infiltration sich einstellten. Noch besonders möchte ich bezüglich des Sitzes der Pneumonie hervorheben, dass nach meiner Erfahrung dieselbe nicht selten von der Achselhöhle aus sich entwickelt, und dass dann hier die Bronchophonie zuerst zu hören ist.

Percussionsverhältnisse.

Bildet sich die Infiltration mehr und mehr aus, so kommen folgende physikalisch-diagnostische Symptome zur Erscheinung: *tympanitischer Schall* im Stadium des Engouements und der Resolution, *Dämpfung*, die absolut sein kann, indessen doch in der Regel weniger Resistenz bietet als bei Erguss von Flüssigkeit in die Pleurahöhle. Ganz ausnahmsweise findet sich über pneumonisch infiltrirten Lungenabschnitten das *Geräusch des gesprungenen Topfes*, indem die Luft aus dem relaxirten Gewebe oder aus den Bronchien bei der Percussion zischend entweicht, ebenso nur selten *Schallhöhenwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes*. In letzterem Fall handelt es sich fast immer um Infiltrationen des Oberlappens, wobei der tympanitische Schall, den der Hauptbronchus giebt, durch das infiltrirte Lungengewebe hörbar und beim Oeffnen des Mundes höher, beim Schliessen tiefer wird (Williams'scher Trachealton). Uebrigens wurde der Schallhöhenwechsel auch bei Infiltrationen des Unterlappens beobachtet: in einigen Fällen trat Metallklang auf, ohne dass es möglich war, eine befriedigende Erklärung dafür zu finden. Die *Abgrenzung der Dämpfung* ist bald eine scharfe, bald mehr diffuse je nach dem anatomischen Verhalten des Infiltrationsbezirks; zuweilen hält sie ziemlich genau die Grenzen des betreffenden Lungenlappens ein. Ist der linke Unterlappen der Sitz der pneumonischen Infiltration, so kann der tympanitische Magenschall in den Dämpfungsbezirk hereintönen und zu falschen Schlüssen Veranlassung geben. Die obere Grenze des halbmondförmigen Raums (der im Allgemeinen der Ausdehnung des vom Milzrand nach vorn gelegenen Theils des linken Pleurasackes, des linken Pleurasinus, entspricht) andererseits wird selten von der Dämpfung nach unten hin überschritten — im Gegensatz zum Verhalten einer von linksseitigem pleuritischen Exsudat herrührenden Dämpfung.

Auscultationserscheinungen.

Die *Auscultation* ergiebt *Knistern* im Beginn der Infiltration und im Stadium der Lösung (*Crepitatio indux resp. redux*). Wichtig ist, dass das Knistern fast ausschliesslich während der Inspiration auftritt; nur ganz ausnahmsweise konnte ich dasselbe während der Exspiration constatiren. Auf der Höhe der Infiltration ist das *Athmungsgeräusch bronchial*, über den Stellen der stärksten Dämpfung gewöhnlich am lautesten — wegen der stärkeren Reflexionsfähigkeit der infiltrirten und damit auch der Brustwand relativ näher gerückten Wände der Bronchien; etwaige Rasselgeräusche zeigen ein klingendes Timbre. Die *Prüfung der Stimme* durch die *Palpation* ergiebt *Verstärkung des Pectoralfremitus*, indessen durchaus nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, regelmässig; die Verstärkung fehlt, wenn der Hauptbronchus durch Secret verstopft ist, oder wenn bei sehr grossen Infiltraten die Spannung des Thorax eine übermässige wird und dadurch die Bedingungen für die Fortleitung der Schallwellen durch die Brustwand ungünstiger werden. Die Auscultation der Stimme lässt *Bronchophonie*, sehr selten *Aegophonie* erkennen, letztere dann, wenn zufällig die Bronchien durch den hepatisirten geschwollenen Lungenlappen so stark comprimirt werden, dass die Stimmwellen die aneinander gedrängten Wände der Bronchien bald passiren können, bald nicht passiren. Bei der *Inspection* fällt das Zurückbleiben der kranken Thoraxhälfte während der Athmung und die Steigerung der Athmungsfrequenz in die Augen. Die *Mensuration* ergiebt eine Zunahme der Circumferenz der pneumonisch afficirten Thoraxhälfte um 1—2 Cm.; doch ist die Umfangsvergrösserung selbst bei sehr bedeutender Infiltration doch wesentlich geringer als bei einem massigen Pleuraexsudate.

Stimmprüfung.

Inspection.

Sonstige Symptome der Pneumonie.

Alle ausser den genannten Erscheinungen der Pneumonie zukommenden Symptome sind für die Diagnose von untergeordneter Bedeutung: das mit Schüttelfrost oder Erbrechen beginnende *Fieber, das Seitenstechen, die Athmungsbeschleunigung* u. s. w. Speciell hervorzuheben ist: die Zahl der Athemzüge übersteigt fast immer 30 in der Minute, zuweilen sogar 100 und darüber; sie ist vom Fieber im Ganzen wenig beeinflusst (GERHARDT) und steht mit der Zahl der Pulse in starkem Missverhältniss, so dass statt wie gewöhnlich 1 Athemzug auf 4—5 Pulse 1 Athemzug auf 3 oder gar 2 Pulse kommt. Das fast nie fehlende, im Gegentheil meist sehr beträchtliche *Fieber* beginnt in der Regel mit einem (einmaligen) *Schüttelfrost*. Selten ist wiederholtes Frieren; noch seltener fehlt jede Andeutung von Frost. Die Körpertemperatur steigt rasch auf 40° und darüber an und fällt kritisch (in der Mehrzahl der Fälle Nachts) unter Schweissausbruch ab, sehr selten schon am ersten oder zweiten Tage, am häufigsten gegen Ende der ersten Woche; der Krise geht zuweilen excessive Temperatursteigerung voran (Perturbatio critica). Dem kritischen Temperaturabfall folgen in der Regel einige Zeit lang subnormale Temperaturen; in anderen Fällen wird die normal gewordene Temperatur von einem nochmaligem Anstieg oder von wiederholten Exacerbationen des Fiebers unterbrochen (*Pneumonie mit intermittirendem Fieber*). Dieser intermittirende Fieberverlauf ist bedingt theils durch sprungweises Fortschreiten der Entzündung, theils in Malariagegenden durch die Infection mit Malariagift d. h. durch die Wirkung der Plasmodien. Die Beschaffenheit des *Pulses*, speciell seine Frequenz, schwankt in den einzelnen Fällen stark; doch ist im Grossen und Ganzen bei einer Temperatur von 40° die Pulsfrequenz in der Regel circa 120, im Gegensatz zum Typhus abdominalis, wo der Puls relativ verlangsamt ist. Bei zunehmender Herzschwäche tritt eine relativ beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz ein, der Puls wird klein, weich und unregelmässig. Die Herzschwäche bildet sich gewöhnlich ganz allmählich aus; seltener tritt sie plötzlich ein — speciell in der Zeit der Krise hat man auf Collaps gefasst zu sein. Der *Husten* ist oberflächlich, schmerzhaft, erfolgt in *kurzen* Stössen und hat hierdurch etwas Charakteristisches gegenüber anderen mit Husten einhergehenden Krankheiten; er kann übrigens namentlich bei alten Leuten ganz fehlen. Auf der *Haut* bemerkt man ausser der Fieberröthe und etwaiger Cyanose häufig *Herpes*, speciell Herpes labialis, der insofern diagnostische Bedeutung hat, als er bei keiner anderen Infectionskrankheit so regelmässig vorkommt. Nicht selten findet sich *icterische Hautfärbung;* auch diese ist in diagnostischer Beziehung wichtig, da Icterus keine andere fieberhafte Krankheit so häufig begleitet als gerade die Pneumonie. Ich kann daher, auf langjährige Erfahrung gestützt, nur die Regel geben, im Falle Icterus mit hohem Fieber einhergeht, immer in erster Linie die Lunge zu untersuchen und eine Pneumonie als Ursache des Icterus erst dann auszuschliessen, wenn die Brustuntersuchung ein absolut negatives Resultat ergiebt und jedes pneumonische Aussehen des Sputums fehlt.

Entsprechend der infectiösen Natur der croupösen Pneumonie kann die *Milz* sich *vergrössern;* es ist dies übrigens, wie ich im Gegensatz zu anderen Angaben nach meiner Erfahrung behaupten muss, ein *keineswegs häufiges* Ereigniss. Freilich nehme ich eine Milzvergrösserung nur dann mit Sicherheit an, wenn das Organ fühlbar ist, da (verschwindend seltene Ausnahmen abgerechnet) die Milz, sobald sie nennenswerth vergrössert ist, und für möglichste Erschlaffung der Bauchwand Sorge getragen wird, auch der Palpation zugänglich ist, und andererseits die Percussion der Milz in vielen Fällen ein zweifelhaftes Ergebniss liefert. Mehrfach ist beobachtet worden, dass die Schwellung des Organs mit bezw. nach der Krise zunimmt. Die Ursache dieser zuerst von GERHARDT gefundenen, nach meiner Erfahrung übrigens nicht häufigen *postkritischen Milzschwellung* bei Pneumonie ist vielleicht in einer Ablagerung der während des Verlaufs der Krankheit zu Grunde gegangenen morphotischen Bestandtheile des Blutes in der Milz zu suchen, der Milztumor also als „spodogener“ aufzufassen; ein früher Temperaturabfall scheint das Auftreten der postkritischen Schwellung der Milz zu begünstigen (MATTHES).

Der *Harn* zeigt keine der Pneumonie ausschliesslich zukommenden Veränderungen, obgleich gerade bei dieser Krankheit die zahlreichsten Harnanalysen gemacht worden sind. Vor Allem imponirt eine *stärkere Abscheidung der Urate, das Sedimentum lateritium,* besonders zur Zeit der Krise, wozu verschiedene Momente beitragen, nämlich die starke Diaphorese und vor Allem das massenhafte Zugrundegehen von Leukocyten zur Zeit der Krise und kurz nach derselben, indem hierbei speciell aus dem Leukocytennuclein reichliche Mengen von Harnsäure gebildet werden. Auffallend ist die bedeutende Steigerung der Harnstoffausscheidung während der Resolution und die neutrale oder alkalische Reaction des Urins 1—2 Tage nach der Krise (F. PICK). Sichergestellt ist ferner eine relativ beträchtliche Excretion von Albumosen, sowie die *Abnahme der Chloride* im Harn auf der Höhe des Fiebers und ihr Wiedererscheinen mit dem Aufhören der Entzündung. Relativ häufig ist *Albuminurie* im Verlaufe der Pneumonie zu constatiren (in circa der Hälfte der Fälle), häufiger als bei anderen fieberhaften Erkrankungen. Meiner Ansicht nach handelt es sich dabei fast immer um eine Reizung der Nieren durch das pneumonische Gift, welches bald schwächer, bald stärker irritirend wirkt. Dementsprechend kommt es in einem Theil der Fälle zu einfacher, rasch vorübergehender Albuminurie, in einem anderen aber zur Abscheidung von Epithelialcylindern, auch zu Hämaturie; kurz es entwickelt sich dann das voll ausgesprochene Bild der Nephritis acuta, deren Symptome unter Umständen noch Monate lang nach Ablauf der Pneumonie fortbestehen können. In seltenen Fällen ist die Albuminurie die Folge von Herzschwäche.

Im *Blut* von Pneumoniekranken ist (mehr ausgesprochen als bei anderen Infectionskrankheiten) eine *acute Leukocytose* nachweisbar, d. h. die weissen Blutzellen erscheinen in den peripheren Gefässen bei der mikroskopischen Untersuchung bedeutend vermehrt. Ausserdem entwickelt sich beim Pneumoniker eine beträchtliche *Oligämie,* indem die Menge des Gesammtblutes entsprechend der Grösse des pneumonischen Infiltrats abnimmt. In einzelnen Fällen sind, wie schon früher erwähnt wurde, *Pneumokokken* im Blut nachweisbar.

Die Diagnose der voll ausgeprägten schulgerechten Pneumonie ist nach alledem sehr leicht. Indessen lehrt die tägliche Erfahrung am Krankenbett, dass neben vollausgebildeten Pneumonien Fälle vorkommen, die während ihres ganzen Verlaufs grosse diagnostische Schwierigkeiten machen, und dass man in einer beträchtlichen Zahl von Pneumonien wenigstens in den ersten

Tagen über das Vorhandensein einer Lungenentzündung im Zweifel sein kann. Namentlich ist dies dann der Fall, wenn, wie es ab und zu vorkommt, der Auswurf längere Zeit kein Blut enthält, oder wenn die Allgemeininfection das Krankheitsbild beherrscht (beispielsweise bei Säufern in Form des Delirium tremens) oder wenn die pneumonische Infiltration central sitzt und nicht nach der Peripherie hin fortschreitet. In solchen Fällen ist in der That eine Diagnose nicht möglich; zuweilen kann man wenigstens aus der Art des Hustens, der Steigerung der Athmungsfrequenz, dem Herpes, dem initialen Schüttelfrost, dem hohen Fieber und einem exquisit kritischen Abfall der Temperatur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose machen.

Abortivformen der Pneumonie. Pneumonielarven.

Wie bei anderen Infectionskrankheiten kommen auch bei der Pneumonie sowohl Abortivformen als auch rudimentäre und larvirte Formen vor, auf welch' letztere besonders Kühn seinerzeit aufmerksam gemacht hat. An dieselben ist zu denken, wenn *während einer Pneumonieepidemie* fieberhafte Krankheiten auftreten, in deren Verlauf weder blutiger Auswurf noch Veränderungen auf der Lunge sich einstellen, aber eines der Nebensymptome der Pneumonie in den Vordergrund tritt: ein Herpes, ein initialer Schüttelfrost mit daran sich anschliessendem Fieber, das unter Umständen auch ein recurrirendes sein kann, grosse mit den leichten, objectiv nachweisbaren Symptomen contrastirende Erschöpfung u. ä. In einzelnen Fällen wird das Gehirn von dem pneumonischen Infectionsstoff vorzugsweise betroffen und reagirt mit unter Fieber verlaufenden epileptischen oder apoplectiformen Anfällen, „typhösen" und meningitischen Erscheinungen; auch durch pneumonische Infection bedingte Neuralgien — regelrechte Pneumonielarven — hat Kühn beobachtet. Ich hebe nochmals hervor, dass die Diagnose solcher rudimentärer und larvirter Pneumonien höchstens als Wahrscheinlichkeitsdiagnose erlaubt ist, wenn eine andere Deutung der Krankheitserscheinungen ausgeschlossen werden kann, und das gleichzeitige epidemische Vorkommen von Pneumonien ganz zweifellos ist.

Differentialdiagnose.

Pneumonie u. Pleuritis.

Ist der Lungenbefund ein positiver, das Sputum aber nicht bluthaltig (beziehungsweise fehlt ein solches überhaupt), so kommt in der Regel die *Differentialdiagnose* zwischen *Pneumonie* und *Pleuritis* zur Erwägung. Gemeinsam beiden Processen ist: die Dämpfung, das Bronchialathmen, die oft auch bei Pneumonie bestehende Verminderung des Pectoralfremitus, die Bronchophonie, die bei Pneumonie allerdings sehr seltene Aegophonie u. a.

Für *Pneumonie* speciell spricht: die geringere Resistenz der Dämpfung, die Verstärkung des Pectoralfremitus, das Vorhandensein von Bronchophonie und Bronchialathmen gerade im Bezirk der *unteren* Abschnitte der Dämpfung, das Fehlen der Dämpfung im halbmondförmigen Raum und der Verdrängung der Nachbarorgane, das Knisterrasseln (das sehr selten und nur in den oberhalb des Exsudats gelegenen retrahirten Lungenpartien bei Pleuritis sich findet), der initiale Schüttelfrost, der kritische Temperaturabfall und das gewöhnlich rasche Verschwinden der Dämpfung. Uebrigens drängt sich die Frage, ob Pleuraexsudat oder pneumonische Infiltration vorliege, so alltäglich am Krankenbett auf, dass wir bei der Besprechung der Diagnose der Pleuritis nochmals auf die Differentialdiagnose der beiden Krankheiten ausführlich zurückkommen müssen (s. S. 170).

Hämorrhag. Infarct.

Ist bei der Percussion der Lunge Dämpfung nachzuweisen und das Sputum bluthaltig, so kommen für die Diagnose speciell der *hämorrhagische Infarct* und *das Lungenödem* in Betracht. Eine Verwechslung der Pneumonie mit dem *hämorrhagischen Lungeninfarct* kann vermieden werden, wenn man auf den in der Regel fieberlosen Verlauf dieser Erkrankung, die weniger innige Beimischung des Blutes zum Sputum und vor allem auf die Quelle der Embolie achtet. Gemeinsam beiden Processen sind die Symptome der Verdichtung des Lungengewebes, das Bronchialathmen, das klingende Rasseln u. s. w.; auch ein Schüttelfrost leitet gewöhnlich beide Processe ein.

Lungenödem.

Weniger leicht kommt es zu einer Verwechslung der Pneumonie mit *Lungenödem*, indem bei letzterem nur in Ausnahmefällen Verdichtung mit ihren Folgeerscheinungen (dann übrigens doppelseitig) auftritt, etwaiges Knistern einen weniger allenthalben gleichartigen Charakter zeigt und der Auswurf zwar blutig gefärbt, aber dünnflüssig und schaumig ist. Indessen darf nicht vergessen werden, dass nicht selten beide Processe combinirt vorkommen, sei es, dass in Folge der mangelhaften Sauerstoffzufuhr und der geschwächten Herzthätigkeit ein Stauungsödem sich entwickelt oder ein entzündliches Oedem in der Umgebung der pneumonischen Infiltration Platz greift. Ausserdem giebt es, wie früher bemerkt, eine seröse Pneumonie, wo das Exsudat nur ein wesentlich flüssiges ist (s. S. 128).

Tuberculöse u. croupöse Infiltration.

Auch *phthisische Processe, die mit Hämoptoë und Infiltration einhergehen,* können unter Umständen eine croupöse Pneumonie vortäuschen, namentlich wenn der bisherige Verlauf der Krankheit nicht bekannt ist und die tuberculösen Verdichtungen rasch fortschreiten. Vor Irrthümern schützt hier vor Allem die Beachtung der charakteristisch zähen, rostbraunen Beschaffenheit des pneumonischen Sputums, andererseits der Gehalt des Auswurfs an Tuberkelbacillen, sowie das Ensemble der Symptome der Lungenphthise. In seltenen Fällen kann die Diagnose Schwierigkeiten begegnen, wenn bei einem Phthisiker zu der tuberculösen eine acute croupöse Infiltration hinzutritt und durch letztere die localen Symptome der Lungenphthise complicirt werden.

Die Unterscheidung der croupösen Pneumonie von *anderen Formen der Lungenentzündung* endlich wird am besten bei Besprechung der letzteren erörtert werden.

Katarrhalische Pneumonie. — Bronchopneumonie.

Aetiologische für d. Diagnose in Betracht kommende Momente.

Die katarrhalische Pneumonie lässt sich in klinischer Beziehung ziemlich scharf von der croupösen Pneumonie trennen, weniger durch die physikalischen Merkmale als durch ihre typische Entstehungsweise und ihren Verlauf. Sie entwickelt sich aus der Bronchitis, wenn dieselbe tiefer hinabsteigt, gewöhnlich durch Vermittlung von Atelectasen oder durch Aspiration des Entzündung anregenden Secrets; auch durch zufällig in die Luftwege gelangende Substanzen kann sie hervorgerufen werden (Schluck-, Fremdkörperpneumonie). Namentlich sind es *infectiöse* Bronchialkatarrhe im Verlauf von Influenza, Masern, Keuchhusten, Diphtherie, Scharlach, Typhus u. a., die sich häufig zu Bronchopneumonien weiter entwickeln. Sicher in der Hälfte der Fälle der Bronchopneumonien ist, wie bei der fibrinösen Pneumonie, der FRÄNKEL'sche Diplococcus der Erreger der Lungenentzündung. Die Enge der Bronchien und die grössere Empfindlichkeit der Alveolenwände und ihrer Epithelien in *kindlichen* Lungen sind die Ursache, warum besonders häufig bei Kindern diese Form von Pneumonie vorkommt. Andererseits disponirt das *Greisenalter* zur katarrhalischen Pneumonie, weil bei älteren Individuen die Reflexerregbarkeit der Schleimhaut der Respirationswege abnimmt und damit die Verschliessung der Bronchien durch Secret und die Fortpflanzung der Entzündung nach unten hin erleichtert ist. Alle diese Momente sind bei Beurtheilung des Charakters einer Pneumonie mit zu verwerthen. Denn aus den physikalischen Symptomen allein die letztere zu diagnosticiren, geht in der Regel nicht an.

Resultate d. physikalischen Untersuchung.

Zur sicheren Diagnose sind unter allen Umständen die Zeichen der Verdichtung, der Alveolarinfiltration, nothwendig. Bei der lobulären Beschaffenheit der Erkrankung ist eine circumscripte, *gewöhnlich doppelseitige, längs der Wirbelsäule streifenförmig verlaufende, relative Dämpfung* oder wenigstens tympanitischer Percussionsschall zu erwarten. Ausserdem ist Knistern, Bronchophonie, Bronchialathmen, klingendes Rasseln und Verstärkung des Pectoralfremitus über den gedämpften Abschnitten der Lunge zu constatiren. Aber freilich in vielen Fällen fehlen diese Symptome; trotzdem ist man oft im Interesse der ganzen Auffassung des einzelnen Falls, namentlich in Bezug auf seine Prognose, genöthigt, sich mit einer Vermuthungsdiagnose zu begnügen. *Eine solche ist erlaubt, wenn bei nachweisbarer Bronchitis die Körpertemperatur 40° erreicht oder überschreitet,* was bei einfachem Bronchialkatarrh erfahrungsgemäss nicht leicht vorkommt, ferner *wenn heftiger Schmerz beim Husten geklagt wird oder unverkennbar zum Ausdruck kommt und zwischen dem Grade der Bronchitis einerseits, der Cyanose und hohen Athmungsfrequenz andererseits im betreffenden Fall ein unzweifelhaftes Missverhältnis besteht.*

Differentialdiagnose.

Hieraus ergiebt sich von selbst, dass die Diagnose der katarrhalischen Pneumonie nicht selten sehr schwierig ist, dass man häufig dabei über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit nicht hinauskommt, und dass es fast immer geboten ist, auf differentialdiagnostischem Wege die Entscheidung im einzelnen Fall zu treffen. Fragt es sich, ob *croupöse oder katarrhalische Pneumonie* vorliege, so spricht doppelseitige symmetrische Dämpfung in den hinteren unteren Partien für die croupöse Form der Pneumonie, ebenso ein kurzer kritischer Fieberverlauf, während der katarrhalischen Pneumonie gewöhnlich ein länger andauerndes Fieber und ein lytischer Abfall desselben zukommen. Die croupöse Pneumonie ist ferner dadurch gekennzeichnet, dass sie als ganz acut einsetzende Infectionskrankheit in der Regel das betreffende Individuum mitten in voller Gesundheit befällt; dem Beginn der katarrhalischen Pneumonie dagegen geht eine Bronchitis voraus, die meist auf dem Boden einer überstandenen Infectionskrankheit sich entwickelt hat. Das Aussehen des Sputums ist gewöhnlich für die Differentialdiagnose nicht verwerthbar, schon weil dasselbe bei der Pneumonie der Kinder und Greise fast immer fehlt; wird solches expectorirt, so ist es bei der katarrhalischen Pneumonie in der Regel schleimig-eitrig, bei der croupösen rostbraun, blutig; doch kommen hier Ausnahmen nach beiden Richtungen vor.

Croupöse Pneumonie.

Miliartuberculose.

Schwieriger ist die *Unterscheidung der katarrhalischen Pneumonie von der acuten Miliartuberculose.* So lange keine nachweisbare Dämpfung im Verlaufe der ersteren auftritt, ist die Differentialdiagnose unmöglich. Die Athemnoth, die Cyanose, die verbreitete Bronchitis capillaris, der Husten sind beiden gleichmässig eigen; die Concentrirung des Katarrhs in den Spitzen der Lungen, die (bei acuter Miliartuberculose übrigens sehr seltene) Anwesenheit der Bacillen im Auswurf und der Nachweis von Chorioidealtuberkeln bringen hier zuweilen Klarheit in das schwierig zu deutende Krankheitsbild.

Atelektase.

Die der Bildung der katarrhalischen Pneumonie gewöhnlich vorangehende Lungenatelektase unterscheidet sich von ersterer lediglich durch ihren transitorischen Charakter, indem bei der Atelektase Dämpfungen und die damit verbundenen auscultatorischen Erscheinungen durch verschiedene Lagerung des Patienten modificirt oder ganz zum Verschwinden gebracht werden können. Die Lungenatelektase an und für sich macht kein Fieber; wird solches bei der Atelektase beobachtet, so rührt es von der gleichzeitig bestehenden Bronchitis her; beträgt die Körpertemperatur 40° und darüber, so ist im Zweifelfalle katarrhalische Pneumonie anzunehmen.

Die Unterscheidung der katarrhalischen Pneumonie von Pleuritis sowie die Annahme einer die erstere complicirenden Pleuritis verlangen dieselben diagnostischen Ueberlegungen, wie sie bei der Besprechung der Differentialdiagnose von croupöser Pneumonie und Pleuritis seinerzeit erörtert wurden.

Interstitielle Pneumonie.

Die Diagnose der interstitiellen Pneumonie ist fast ausnahmslos von untergeordnetem klinischen Interesse; man hat dieselbe in der Regel nur in Betracht zu ziehen, um die Diagnose anderer Lungenkrankheiten in anatomisch-klinischer Beziehung zu vervollständigen. Sie ist Begleiterscheinung der verschiedensten Entzündungsvorgänge in den Respirationswegen, der Bronchitis chronica und Pleuritis, der abscedirenden, gangränösen, käsigen Processe und Neubildungen der Lunge, seltener der gewöhnlich nur die Oberfläche der Alveolarwände betreffenden croupösen und katarrhalischen Pneumonien. Mehr selbständig erscheinen die interstitiellen Pneumonien als Folge der Inhalation von Kohlen-, Eisen-, Steinstaub u. s. w. und im Verlaufe der Syphilis. Schon aus dieser blossen Uebersicht der ätiologischen Verhältnisse der interstitiellen Pneumonie folgt, dass zur Diagnose derselben immer zugleich nothwendig die Berücksichtigung ihrer jeweiligen Ursachen und die Feststellung der mit der interstitiellen Pneumonie gleichzeitig vorkommenden anderen Affectionen der Respirationswege gehört.

Lungenschrumpfung und ihre Folgen.

Die Signatur der ausgebildeten interstitiellen Pneumonie ist die *Lungenschrumpfung,* die kleinere oder grössere Abschnitte der Lunge betrifft. Ist letzteres der Fall, so hält es nicht schwer, sie mit Sicherheit festzustellen: der Thorax ist an den Stellen, wo die Lunge geschrumpft ist, eingezogen. Erstreckt sich die Schrumpfung über grössere Abschnitte *einer* Lunge, so giebt sich die Retraction des Thorax durch das Aneinanderrücken der Rippen, die Ausbiegung der Wirbelsäule, den Tiefstand der Schulter und das Abstehen der Scapula auf den ersten Blick kund. Die Athmung ist auf der kranken Seite behindert, bei der Messung zeigt sich der Umfang der einen Thoraxhälfte gegenüber demjenigen der andern oft bedeutend reducirt; die Lungencapacität ist vermindert. Besonders auffällig sind bei Schrumpfung der linken Lunge die Veränderungen in der Herzgegend: Verlagerung des Spitzenstosses nach links in einen höheren Intercostalraum, Pulsationen in der Herzgegend in grösserem Umfang wegen Freilegung des Herzens und der grossen Gefässe durch Retraction der die Herzgegend umgebenden Lungenränder. Im zweiten linken Intercostalraum etwas nach aussen von der Stelle, wo der Pulmonalarterienanfang zu liegen kommt, ist eine systolische Vorwölbung und diastolische, kurzdauernde Erschütterung zu sehen und zu fühlen, letztere als Ausdruck des Schlusses der Pulmonalarterienklappen, der bei der Auscultation als verstärkter klappender Ton gegenüber dem II. Aortenton zum Ausdruck kommt. Das Bild ist natürlich total verändert bei einseitiger Schrumpfung der rechten Lunge, indem hierbei das Herz nach rechts verzogen sein kann und durch vicariirendes Emphysem der linken Lunge die Herzdämpfung verkleinert erscheint.

Percussionsverhältnisse.

Die *Percussion* der Lungen ergiebt entsprechend der schwieligen Bindegewebshyperplasie mehr oder weniger ausgesprochene Dämpfung. Ist die Schrumpfung auf die Lungenspitzen beschränkt oder hier besonders stark entwickelt, so findet sich ausser der Dämpfung niedriger Stand der Lungenspitzenhöhe; daneben lassen sich in der Regel die Symptome von (phthisischen oder bronchiektatischen) Lungencavernen im Oberlappen constatiren. Betrifft die Schrumpfung mehr die unteren Partien der Lunge, so rücken die unteren Lungengrenzen und damit auch die Grenzen der den Lungen, bezw. dem Zwerchfell anliegenden Organe des Unterleibs (der Leber, des Magens, der Milz) nach oben. Die nach oben verzogenen unteren Lungengrenzen sind bei der Respiration verschieblich, wenn nicht, wie allerdings gewöhnlich, mit der Lungenschrumpfung pleuritische Verwachsungen einhergehen. Durch vicariirendes Emphysem rückt die nicht geschrumpfte Lunge in den Bereich der geschrumpften herein; die percussorische Abgrenzung der Ränder beider Lungen von einander ist dabei in der Regel wegen der häufig einseitigen Infiltration und Schrumpfung möglich, d. h. es kann durch lineare Percussion eine Verschiebung des vorderen Mittelfells, bezw. des vorderen medianen Lungenrandes der nicht geschrumpften emphysematösen Lunge gegen die geschrumpfte Lunge hin constatirt werden, so dass der helle Percussionsschall der ersteren bis zum entgegengesetzten Sternalrand und darüber hinausreicht. Besonders deutlich tritt diese mediastinale Verschiebung der Lungengrenzen bei linksseitiger Lungenschrumpfung hervor.

Auscultationsverhältnisse.

Bei der *Auscultation* sind die dem Schwunde des Luftgehaltes der Alveolen zukommenden Zeichen nachzuweisen: abgeschwächtes Athmen, Bronchialathmen, Bronchophonie, klingendes Rasseln, daneben in einzelnen Fällen ausgesprochene Cavernensymptome (Metallklang u. s. w.). Der Pectoralfremitus ist verstärkt oder abgeschwächt nach Maassgabe der Bedingungen, wie sie für andere Infiltrationszustände gelten. Das Sputum hat nichts Charakteristisches; nur bei den Schrumpfpneumonien in Folge von Staubinhalationen kann man die verschiedenen Staubarten im Sputum antreffen — natürlich ein nichts weniger als pathognomonischer Befund! Bei Entwicklung von Bronchiektasien nimmt der Auswurf die für jene charakteristische Beschaffenheit an. Blut im Auswurf ist nach meiner Erfahrung selten und spricht im Zweifelfalle entschieden mehr für einen tuberculösen Process.

Circulationsstörungen u. s. w.

Von den Folgeerscheinungen der interstitiellen Pneumonie sind speciell für die Diagnose noch die durch die Behinderung der Circulation bedingten anzuführen. Mehr als bei anderen Pneumonieformen kommen gerade bei der in Rede stehenden Form grössere Pulmonalarteriengebiete für die Circulation in Wegfall. Auf diesen Umstand wie auf die mangelhaft gewordene Respirationsgrösse sind denn auch die allgemeinen Stauungserscheinungen, die Cyanose, die Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels und die Verstärkung des II. Pulmonaltons zurückzuführen. Bei der Beurtheilung der Grösse des Herzens ist übrigens im einzelnen Falle die Freilegung des Herzens durch die Schrumpfung der Lunge stets mit in Rechnung zu ziehen. Fieber fehlt oder ist nur sehr gering; wenn solches in stärkerem Maasse vorhanden ist, so handelt es sich um andere in der Lunge gleichzeitig ablaufende Processe, in den meisten Fällen um Lungentuberculose.

Ist der geschilderte Symptomencomplex voll entwickelt, so macht die Diagnose der interstitiellen Pneumonie keine Schwierigkeiten. Anders freilich, wenn es sich nur um circumscripte Infiltrationsherde und Schrumpfungen handelt; hier ist die Diagnose zuweilen ganz unmöglich, zuweilen nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Wesentlich für die Diagnose der interstitiellen Pneumonie sind immer nur die Folgen der bei dieser Form der Lungenentzündung eintretenden Schrumpfung von Lungenpartien, das Einsinken der Supra- und Infraclaviculargruben u. s. w. Solche räumlich beschränkte Schrumpfungsprocesse sind übrigens, wie schon erwähnt, gegenüber der mit jenen einhergehenden Hauptkrankheit des Respirationsorgans in der Regel von diagnostisch untergeordnetem Werth und hauptsächlich nur für das Gesammtbild und für die Prognose des Verlaufs des Einzelfalles von einiger Bedeutung.

Käsige Pneumonie, chronische Lungentuberculose, Phthisis pulmonum.

Unter der Bezeichnung Phthisis pulmonum begreift man die destructiven Erkrankungen der Lunge, welche progressiven Charakter zeigen und mit der Ansiedlung und Wirkung von *Tuberkelbacillen* in der Lunge in Verbindung stehen. Anatomisch äussert sich der Process[1]) in Spitzenkatarrh und Tuberkelgranulation, an die sich die tuberculöse Peribronchitis und (käsige) Bronchopneumonie anschliessen, um in der Cavernenbildung ihren anatomischen Abschluss zu finden. Diese einzelnen anatomischen Stadien der tuberculösen Entzündung der Lunge prägen sich auch im klinischen Bild als wohlunterscheidbare, der Diagnose zugängliche Entwicklungsstadien der Krankheit aus. Für alle pathognostisch ist *die Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Sputum*, deren leicht zu führender Nachweis der klinischen Diagnose der Lungenschwindsucht, der auf die Lunge concentrirten, chronisch oder subacut verlaufenden Tuberculose, die sicherste Stütze bietet.

Diagnostischer Werth der Tuberkelbacillen.

Der durch die klassischen Untersuchungen R. Koch's 1882 geführte Nachweis, dass die Tuberculose durch einen bestimmten Mikroorganimus, den Tuberkelbacillus, erzeugt werde, hat auch der Diagnose dieser Krankheit ganz neue Bahnen erschlossen und sie zu einer der sichersten Diagnosen überhaupt gemacht. Die Eigenschaft der Tuberkelbacillen, nachdem sie mit Carbolfuchsinlösung tingirt sind, den Farbstoff sehr zäh (selbst nach Behandlung mit Salpetersäure) festzuhalten, ermöglicht ihren leichten und sicheren Nachweis. Denn während bei Behandlung des gefärbten Präparats mit starken Säuren die zugleich mit den Tuberkelbacillen gefärbten Zellen, Kerne und anderen Bacterien ausnahmslos entfärbt werden, bleiben die Tuberkelbacillen allein tingirt und lassen sich so als solche in dem farblos gewordenen oder durch eine zweite Färbung in einer anderen Farbe tingirten Präparat vorzüglich erkennen.

In weitaus der Mehrzahl der Fälle von Tuberculose ist es sehr leicht, Tuberkelbacillen im Sputum der betreffenden Kranken aufzufinden; nur in einzelnen Fällen gelingt ihr Nachweis schwierig, weil die Bacillen nur zeitweise und in relativ geringer Menge mit den Sputis nach aussen entleert werden. Namentlich ist dies im ersten Stadium der Lungentuberculose der Fall; es ist hier oft nöthig, 20 und mehr Sputumpräparate anzufertigen, ehe ein positives Urtheil gefällt werden kann. Indessen ist die

---

[1]) Ich verweise bezüglich der Details auf Rindfleisch's Darstellung in seinem Lehrbuch VI. Aufl. S. 447 ff.

Diagnose der Lungentuberculose auch vor der Entdeckung des Koch'schen Bacillus, wenn auch nicht so sicher, wie heutzutage, doch in den allermeisten Fällen ohne wesentliche Schwierigkeit möglich gewesen — lediglich aus der Art und dem Verlauf der in der Lunge sich abspielenden anatomischen Veränderungen und den allgemeinen Begleiterscheinungen derselben. Wenn daher auch in unserer Zeit der Auffindung von Tuberkelbacillen im Sputum der Löwenantheil bei der Diagnose der Lungentuberculose zufällt, so ist doch für letztere auch die genaueste physikalische Untersuchung der Brustorgane unter allen Umständen nothwendig. Denn erstens sind durch diese die Anfänge der Krankheit zu diagnosticiren, deren Constatirung erst den Anlass zur Untersuchung der Sputa auf Bacillen giebt und den Arzt in die Lage versetzt, den betreffenden Krankheitsfall von Anfang an als suspect zu betrachten. Zweitens ist mit dem Auffinden von Tuberkelbacillen im Sputum keineswegs die Frage entschieden, welches einzelne Stadium der Lungentuberculose vorliegt, und ebensowenig ein Schluss erlaubt bezüglich des wahrscheinlichen Verlaufs der Krankheit, der drohenden Gefahren und der zu ergreifenden Maassregeln, ganz abgesehen davon, dass es mit zu den Zielen jeder Diagnose gehört, sich durch die klinische Untersuchung ein möglichst getreues Bild von den *anatomischen* Organveränderungen bei der einzelnen Krankheit zu verschaffen.

Trotzdem entbehrt die Diagnose der Tuberculose ohne den Nachweis der Tuberkelbacillen der vollen Sicherheit, und dieser selbst ist einer kaum anderen Deutung fähig. Denn bei der gewöhnlichen Tinctionsmethode ist eine Verwechslung der Tuberkelbacillen höchstens mit den Leprabacillen und Smegmabacillen möglich, die beide der Entfärbung durch Säuren denselben Widerstand entgegensetzen, wie die Tuberkelbacillen. Aber die Leprabacillen liegen in grösseren Verbänden als die Tuberkelbacillen und sind auf Thiere nicht übertragbar. Letzteres gilt auch für die Smegmabacillen, die sich ausserdem dadurch von den Tuberkelbacillen unterscheiden, dass sie, nachdem sie durch Carbolfuchsin roth gefärbt sind, durch eine gesättigte alkoholische Methylenblaulösung allmählich blau werden, während die Tuberkelbacillen dabei roth bleiben. In der grossen Mehrzahl der Fälle von Lungenphthise findet man neben den Tuberkelbacillen auch andere Bacterien, d. h. es liegt in der Regel eine Mischinfection mit Streptokokken, seltener mit Pneumokokken, Staphylokokken u. a. vor. Diese Thatsache hat deswegen grössere Bedeutung, weil durch jene neben den Tuberkelbacillen vorkommenden Mikroben das Fieber der Phthisiker in erster Instanz unterhalten und die Prognose wesentlich verschlimmert wird.

Mit der Einführung des *Tuberculins* in die Therapie der Tuberculose durch R. Koch schien auch ein neuer diagnostischer Weg zur Entdeckung der Tuberculose erschlossen zu sein. Wie die subcutanen Injectionen mit Tuberculin sofort ergaben, reagirt der Tuberculöse auf dieselben local (d. h. an tuberculös erkrankten Stellen) und allgemein in geradezu imponirender, specifischer Weise. Man durfte daher hoffen, dass mit dem Tuberculin ein untrügliches Mittel für die Auffindung tuberculöser Processe im Körper überhaupt gegeben sei. In weitestem Umfang damit allerorts angestellte Versuche haben aber gezeigt, dass der diagnostische Werth des Tuberculins ein jedenfalls nur beschränkter ist; auch sind mit seiner Anwendung nicht zu leugnende Gefahren verbunden, so dass das Tuberculin als diagnostisches Mittel heutzutage wenig mehr im Gebrauch ist. Immerhin halte ich es in zweifelhaften Fällen für indicirt, einen Versuch mit einer Probeinjection von 0,005—0,01 Tuberculin zu machen, und man kann auf eine positive oder negative Reaction wenn auch keine sichere Diagnose, doch wenigstens einen Wahrscheinlichkeitsschluss auf das Vorhandensein oder Fehlen von Tuberculose im einzelnen Fall machen.

I. Diagnose des ersten Stadiums der Lungentuberculose.

Als solches gilt in anatomischer Hinsicht *der Spitzenkatarrh mit Tuberkelgranulation.* Klinisch äussert sich dieses erste Stadium der Krankheit durch meist sehr prägnante, für die Diagnose verwerthbare Erscheinungen.

Eingeleitet wird der Krankheitsprocess nicht selten durch eine *allgemeine* Schwächung des Organismus durch Blutarmuth, Diabetes mellitus und schlechte Ernährung überhaupt, mag diese die Folge unzweckmässiger Nahrung oder chronischer Magen- und Darmkatarrhe sein. Eine weitere Disposition zur Tuberculose wird erzeugt durch *locale* Schwächung des Lungengewebes in Folge von Entzündungsprocessen, wobei diejenigen Formen von Lungenentzündung am wenigsten zur späteren Tuberculisirung tendiren, die rasch und superficiell verlaufen, am seltensten aus letzterem Grunde die croupösen Pneumonien, bei welchen nach Anderer und meiner eigenen Erfahrung der Anschluss der Tuberculose an den Entzündungsprocess fast niemals vorkommt. Gehen keine localen, in ihrem Sitz wechselnden Entzündungen des Lungenparenchyms voraus, so ist die *Lungenspitze* nach tausendfältiger Erfahrung der erste Sitz des tuberculösen Katarrhs. Es hängt dies offenbar zum Theil damit zusammen, dass, wie speciell Hanau betont hat, die inspirirten Bacillen durch forcirte Exspirationsbewegungen (wenn in Folge von Bronchialkatarrhen heftig gehustet wird) in die Spitzen weiter hinein getrieben werden.

Veränderungen in den Lungenspitzen.

Unter allen Umständen ist ein auf die Lungenspitzen concentrirter Katarrh auf beginnende Tuberculose in hohem Grade verdächtig. Fast immer ist, wie die neueren Untersuchungen des Sputums beweisen, *der Spitzenkatarrh bereits das Zeichen des vollendeten Einzugs der Bacillen in den Körper*, und ebenso ist fast immer zugleich mit dem Katarrh eine *leichte Dämpfung in der Supraclaviculargruppe* zu constatiren. Von dieser Regel kommen nach allen Seiten hin Abweichungen vor: Spitzenkatarrhe ohne Bacillen, Spitzenkatarrhe ohne jede Veränderung des Percussionsschalls, Spitzeninfiltration ohne Bacillen. Indessen thut man doch gut daran, alle diese Vorkommnisse als Ausnahmen zu betrachten und in jedem einzelnen Falle erst nach mehrfach wiederholten Untersuchungen von der Diagnose einer beginnenden Tuberculose abzusehen.

Percussion und Auscultation der Lungenspitzen.

Was speciell die *Dämpfung* des Percussionsschalles betrifft, so sind ausgesprochene Dämpfungen in der Spitze fast immer das Symptom der in der Lunge etablirten Tuberculose, besonders wenn die Dämpfung *einseitig* und auch in der Infraclaviculargrube oder Regio supraspinata nachweisbar ist. Besteht dagegen nur eine leichteste percussorische Schalldifferenz in der einen Spitze gegenüber der anderen, so ist Vorsicht in der Diagnose geboten, da solche eben wahrnehmbare Differenzen auch bei nicht infiltrirter Lungenspitze vorkommen, nach meiner Erfahrung namentlich auch beim Lungenemphysem. Man vermeidet falsche Schlüsse am ehesten, wenn man sich angewöhnt, die Spitzenpercussion vorzunehmen, während der Kranke *sitzt;* bettlägerige Kranke lasse man sich aufsetzen und die Beine über den Bettrand hinaushängen. Der Untersuchende stellt sich genau in die Mittellinie hinter den Kranken und percutirt, so dass er correspondirende Stellen der Supraclaviculargrube mit einander vergleicht, während der Kranke den Kopf gerade nach vorn, ohne nach links oder rechts abzuweichen, sinken lässt. Wird dabei eine leichte Differenz zwischen linker und rechter Lungenspitze constatirt, oder ergeben beide Spitzen — ein seltener Fall — gleiche relative Abschwächung des normalen hellen Percussionsschalls, so ist nunmehr die Höhe des Lungenschalls am Halse festzustellen. Ueberragt dieser die Clavicula nicht um mindestens 3 Cm., so ist dies als abnorm anzusehen und ebenso, wenn die durch lineare Percussion gewonnenen Spitzengrenzen in ihrer Ausdehnung beiderseits entschieden ungleich verlaufen. Noch wichtiger für die Sicherheit der Diagnose ist, wenn *einer Abweichung des Percussionsschalls auch auscultatorische Abweichungen vom Normalen entsprechen.* Es genügen hier schon leichteste Veränderungen des Athmungsgeräusches: saccadirtes Athmen, verlängertes Exspirium, schwaches oder verschärftes oder rauhes Vesiculärathmen, unbestimmtes Athmungsgeräusch. Hat das letztere vollends einen bronchialen Charakter oder finden sich Rasselgeräusche, auch wenn dieselben ganz vereinzelt und nicht klingend sind, so gewinnt damit die leichteste percussorische Dämpfung der Lungenspitze hohe diagnostische Bedeutung.

Initiale Hämoptoë.

In einzelnen Fällen beginnt die Tuberculose mit einer in scheinbar voller Gesundheit auftretenden *Hämoptoë. Es ist in letzter Zeit mehr und mehr zur Gewissheit geworden, dass diese scheinbar spontanen Lungenblutungen nicht Ursache, sondern Symptom einer Tuberculosis incipiens sind.*

Möglich ist es zwar, dass in vereinzelten Fällen eine Lungenblutung die Entwicklung der Tuberculose veranlasst, dann wenn ein effectives Trauma die bis dahin gesunde Lunge betrifft und zu Hämoptoë im unmittelbaren Anschluss an das Trauma führt. Das in der Lunge befindliche Blut könnte dabei den Nährboden für Entzündung erregende Mikroorganismen wie für die Tuberkelbacillen selbst abgeben, und die letzteren könnten dann vielleicht auch in das durch das Trauma geschädigte und entzündete Lungengewebe leichter als in das normale eindringen. Auf alle Fälle kommt dies aber nur sehr selten vor; *fast immer ist das Verhältniss umgekehrt,* d. h. *die Hämoptoë ist die Folge einer bereits bestehenden, wenn auch noch latenten Tuberculose.* Dadurch dass die Tuberkelgranulationen die Wandungen der Pulmonalarterienästchen an der Stelle ihres Eintritts in die Lungenacini mit in den tuberculösen Process hereinziehen und so die Resistenz der Gefässwandung Noth leidet, kommt es zur Berstung kleinster Gefässchen und zur Blutung in die feinsten Bronchiolen, deren Wand zugleich mit derjenigen der kleinen Gefässe eine gemeinsame tuberculöse Granulation bildet; in anderen Fällen ist die Berstung eines (eventuell aneurysmatisch erweiterten) Gefässchens der Wand einer kleinen, die Lungenspitze einnehmenden, latent gebliebenen Caverne Ursache der Blutung. Folgt auf eine solche bei einem scheinbar gesunden Individuum eingetretene Hämoptoë ein rapid verlaufender Entzündungsprocess der Lunge, so ist anzunehmen, dass aus jener Caverne Theile ihres Inhalts zugleich mit Blut aspirirt und dadurch verbreitete lobuläre Entzündungsherde geschaffen wurden. Bäumler hat neuerdings auf diese Form von rasch einsetzender, in 1—2 Wochen fast regelmässig zum Tode führender Ausbreitung des tuberculösen Processes in der Lunge aufmerksam gemacht. Sie tritt bei scheinbar gesunden Menschen oder bei effectiv Tuberculösen, bei welchen die Krankheit zum Stillstand gekommen war, plötzlich nach mit tiefen Inspirationen verbundenen Körperanstrengungen auf und ist ausgezeichnet durch Blutspucken, hohes Fieber, diffuse katarrhalische Erscheinungen auf der Lunge, denen nach einigen Tagen sich da und dort einstellendes Knistern, tympanitischer Percussionsschall und zunehmende Athemnoth folgen. Unterschieden ist diese *durch Aspiration von Blut und Caverneninhalt hervorgerufene Form acuter Bronchopneumonie* von der acuten Miliartuberculose durch den rascheren Verlauf, die grössere Athemnoth, das Auftreten von physikalischen Veränderungen auf der Lunge, durch die Hämoptoë und die häufiger als bei der Miliartuberculose zu erwartende Anwesenheit von Tuberkelbacillen in dem bluthaltigen Sputum.

Gewöhnlich findet man in solchen Fällen scheinbar spontaner, initialer Hämoptoë auscultatorische und percussorische Abweichungen von der Norm in den Spitzen; doch können solche, wie ich ausdrücklich betonen möchte, zuweilen absolut fehlen.

Bei allen diesen Anfangssymptomen der Lungentuberculose ist fast immer *Fieber* zu constatiren. Ausnahmen von dieser Regel kommen nach meiner Erfahrung sicher vor, sind aber, sowie man sich nicht mit einer einmaligen Messung und mit Temperaturbestimmungen in der Achselhöhle begnügt, immerhin selten. Sehr hohes Fieber stellt sich in den Fällen ein, in welchen die soeben beschriebene lobuläre Aspirationspneumonie auf eine Hämoptoë folgt.

Die Diagnose der beginnenden Lungentuberculose wird unterstützt durch die *Constatirung hereditärer Disposition*, ferner durch den Nachweis der schon angeführten Schwächezustände, eines zarten Körperbaus und schwacher Entwicklung der Musculatur und des Thoraxumfangs. Ebenso deuten auf die Entwicklung von Lungentuberculose „scrophulöse" Drüsenanschwellungen am Halse hin, ferner tuberculöse Knochen- und Gelenkerkrankungen oder Periproctitis mit Fistelbildung am Alfter.

Combination von Tuberculose und Pleuritis.

Relativ häufig wird die Lungentuberculose von einer Pleuritis eingeleitet. Auch hier gilt nach meiner (schon seit langen Jahren vertretenen) Ansicht die Regel, dass die Pleuritis nicht den Grund zur Tuberculose legt, sondern umgekehrt das Rippenfell in solchen Fällen secundär entzündlich afficirt wird. In solchen Fällen tritt zu einer beginnenden, bis dahin schleichend verlaufenden Lungentuberculose, die dem Patienten überhaupt nicht zum Bewusstsein gebracht hat, dass er krank ist, eine scheinbar spontan einsetzende Pleuritis, in deren Verlauf oder nach deren „Heilung" die Spitzentuberculose dann zweifellos hervortritt.

Die Häufigkeit der Thatsache, dass eine scheinbar primäre Pleuritis tuberculösen Ursprungs ist, hat sich u. A. auch daraus ergeben, dass bei den in Frage stehenden Pleuritiskranken nach Injectionen von Tuberculin bis dahin fehlende Tuberkelbacillen im Sputum erschienen.

Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, dass auch Pleuritiden das primäre, *die Lungentuberculose das secundäre Leiden* sein können, und dass das Ueberstehen einer Pleuritis das Fortschreiten der letzteren wesentlich begünstigt.

Die Ursache hiervon ist noch keineswegs klar; erfahrungsgemäss ist nicht die Lunge der Seite, auf der die Pleuritis bestanden hatte, sondern in der Regel die andere Lunge Sitz der sich an die Pleuritis anschliessenden Tuberculose. In diesen Fällen ist daran zu denken, dass in Folge der stärkeren Intensität des Inspirationsstroms in der bis dahin gesunden (durch pleuritische Adhäsionen in ihrer Ausdehnung nicht behinderten) Lunge dem Hineintreiben des Staubes und der Bacillen in die Lungenspitzen Vorschub geleistet wird. Vorausgesetzt ist übrigens dabei, dass es sich um hereditär disponirte Personen handelt, oder dass die betreffenden Individuen in ihrer Constitution heruntergekommen sind, was in manchen Fällen gerade im Anschluss an das Ueberstehen einer Pleuritis der Fall ist.

Sicherheit gewinnt die Diagnose auch in diesem Stadium wie in den anderen Stadien der Krankheit erst durch den directen Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum, die in demselben auch bei ganz geringer Entwicklung der physikalischen Veränderungen, ja auch wenn solche ganz fehlen, zuweilen in sehr reichlicher Menge aufgefunden werden können.

II. Diagnose des zweiten Stadiums der Lungentuberculose.

Dasselbe ist charakterisirt durch die *tuberculöse Peribronchitis* und *käsige Bronchopneumonie*. Klinisch ist dieses Stadium gewöhnlich mit dem dritten, der Cavernenbildung, combinirt. Doch giebt es auch Fälle, wo die Kranken sterben, ehe eine umfangreiche Erweichung der Infiltrate und Ausstossung der verkästen Partien zu Stande kommt, vielmehr der indurative Charakter der Entzündung, die Bindegewebsentwicklung und Schrumpfung dominirt. In einem anderen Theil der Fälle dagegen geht umgekehrt die käsig-pneumonische Infiltration und cavernöse Einschmelzung sehr rasch vor sich („*Phthisis* *florida“, „galoppirende Schwindsucht“*), so dass im Verlaufe von Wochen oder wenigen Monaten unter Fieber und Abzehrung der Exitus letalis erfolgt. Gewöhnlich sind übrigens alle jene anatomischen Veränderungen in ein und derselben Lunge anzutreffen. Trotzdem ist es vom klinischen Standpunkt aus richtig, die tuberculös-pneumonischen Infiltrationen mit beginnender Einschmelzung derselben und das Endstadium des tuberculösen Processes, die Bildung grösserer Cavernen, diagnostisch von einander zu unterscheiden. Wir werden demnach zunächst die Diagnose der tuberculösen bronchopneumonischen Infiltration zu besprechen haben.

Percussionsverhältnisse.

Den wichtigsten Beweis, dass die letztere in der betreffenden Lunge zu Stande gekommen ist, liefert die *Percussion.* Stärkere Dämpfung, in der Regel von der Spitze nach unten hin fortschreitend, zeigt, dass der Luftgehalt der Alveolen mehr und mehr geschwunden ist, — verstärkter Pectoralfremitus, Bronchophonie, klingendes Rasseln und Bronchialathmen, dass die Verhältnisse der Fortleitung der acustischen Erscheinungen zum Ohr günstigere geworden sind. Auch in diesem Stadium sind die katarrhalischen Erscheinungen entsprechend den percussorischen Veränderungen gewöhnlich auf die oberen Partien der Lungen beschränkt oder wenigstens dort stärker entwickelt als in den unteren Abschnitten der Lungen. Umgekehrt trifft man in Fällen, in denen gelatinöse, käsige Pneumonien durch Aspiration tuberculöser Massen entstehen (A. Fränkel und Troje), die Infiltrationsherde gerade in den unteren Abschnitten der Lunge an, eine Complication, die mit remittirendem Fieber, Expectoration eines grasgrünen oder rostfarbenen Auswurfs mit spärlichen Tuberkelbacillen und raschem Kräfteverfall des Kranken verläuft. Herrscht die interstitielle Bindegewebsentwicklung vor, so erscheinen die gewöhnlich davon betroffenen oberen Partien der Lungen je nach dem Grade der Sklerosirung und Schrumpfung des Lungengewebes zugleich mit den betreffenden Thoraxpartien eingesunken. Ist die Lungenschrumpfung über den grössten Theil der einen Lunge ausgebreitet, so findet man nicht selten die andere Lunge vicariirend emphysematös, so dass der helle Schall der letzteren die Mittellinie überschreitet, über den entgegengesetzten Sternalrand hinausrückt und längs desselben sich von dem gedämpften Schall der anderen geschrumpften Lunge scharf absetzt. Die infiltrirten Stellen der Lungen bleiben in der inspiratorischen Ausdehnung zurück, besonders deutlich bei einseitigem Vorwiegen des Processes. Der Thorax erscheint flach, die Intercostalräume sind eingesunken, die Schwäche der Muskulatur, speciell des Serratus anticus, lässt die Schulterblätter flügelförmig abstehen, der Angulus Ludovici springt stark vor, der Hals ist gewöhnlich auffallend lang — ein Ensemble von Veränderungen der Thoraxform, das unter dem Namen des *„paralytischen“, phthisischen Thorax* zusammengefasst wird.

Phthisische Thoraxform.

Nebenerscheinungen.

Unterstützt wird die Diagnose in diesem Stadium durch verschiedene Nebenerscheinungen, die theils durch die anatomischen Veränderungen der Lungen bedingt sind, theils durch die mit der tuberculösen Infiltration einhergehende Constitutionsverschlechterung zu Stande kommen. Zu den ersteren zählt das übrigens nicht häufige *systolische Geräusch über der Subclavia* unterhalb der Clavicula, erklärbar durch Stenosirung des Gefässes in Folge von Spitzenschrumpfung, ferner die *einseitige Stimmbandlähmung,* rechts durch Zerrung des hinter der Subclavia herauftretenden rechten Recurrens (links meist durch Compression des Nerven durch geschwollene Bronchialdrüsen am Aortenbogen) bedingt. *Pleuritisches Reiben* in Folge von Pleuritis über den infiltrirten Lungenpartien oder in der Pleura sich entwickelnder Tuberkelknötchen vervollständigt das Bild der chronisch fortschreitenden Lungentuberculose.

Von *allgemeinen Folgeerscheinungen* ist anzuführen die Blässe der Haut, bei stark ausgesprochenen Schrumpfungsprocessen mit Cyanose gepaart, die Neigung zu Schweissen, speciell Nachtschweissen, starke Abmagerung, Müdigkeit. Nicht seltene Complicationen sind gewisse Veränderungen der Haut: Pityriasis (tabescentium) und Lichen (scrophulosorum).

Fieberverhältnisse.

Die *Körpertemperatur* ist fast regelmässig erhöht, in vereinzelten Fällen finden sich übrigens oft längere Zeit fieberlose Perioden. Das Fieber ist in der Regel Abends besonders hoch; selten ist der umgekehrte Typus (Typus inversus) vorhanden, der zuweilen dauernd eingehalten wird, ja, wie ich beobachtet habe, sogar bei mehreren Gliedern derselben Familie mit einer gewissen Constanz vorkommen kann.

Das *Herz ist gewöhnlich in seinen Grössenverhältnissen nicht verändert,* indem die letzteren sich der geringer werdenden Blutmasse adaptiren und so die als Folge der Circulationsstörungen in der Lunge zu erwartende *Hypertrophie des rechten Ventrikels* nicht zur Entwicklung kommt. Doch sieht man nach meiner Erfahrung nicht selten auch Fälle, wo rechtsseitige Herzhypertrophie ausgebildet und durch den Befund der Percussion und die Verstärkung des II. Pulmonaltons nachweisbar ist. Unter den Stauungserscheinungen sind speciell zu erwähnen: der Milztumor, die Stauungsleber (Fettleber ist viel häufiger) und die Stauungsniere, auf deren Ausbildung die Verminderung der Urinsecretion und die Albuminurie im Verlaufe der Phthise in der Regel zu beziehen ist. Bei stärker ausgesprochener Lungenschrumpfung kann das Herz dislocirt werden.

Stauungserscheinungen.

Sputum.

Schliesslich soll noch der *Beschaffenheit des Auswurfs* in diesem Stadium gedacht werden. Derselbe ist schleimig-eitrig, bei Entwicklung einer gelatinösen, tuberculösen Pneumonie grasgrün oder rostfarben, glasig, ähnlich dem Sputum bei der fibrinösen Pneumonie. Er enthält abgestossene Alveolarepithelien, Wanderzellen und verschiedene Arten von Bacterien: Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken — pathognostisch sind übrigens nur die beigemischten Tuberkelbacillen.

III. Diagnose des dritten Stadiums der Lungentuberculose.

Beschaffenheit des Auswurfs.

Dasselbe ist charakterisirt durch Verschwärung der Bronchialwand, umfangreiche Einschmelzung der käsigen Massen und Bildung von *Cavernen.* Klinisch zeigt sich dies zunächst in dem Auftreten von Lungenparenchymtheilen, speciell *elastischen Fasern im Auswurf,* die übrigens oft schon früh angetroffen werden, lange bevor die physikalischen Symptome der Cavernenbildung ausgesprochen sind. Ihre Auffindung hat keine grossen Schwierigkeiten und gelingt gewöhnlich auch, ohne dass vorher heisse Kalilauge dem Auswurf zugesetzt ist. Auch die makroskopische Beschaffenheit des Sputums wird charakteristisch; es erscheint *münzenförmig, klumpig, luftleer;* in Wasser ausgehustet, sinkt es rasch zu Boden (Sputum „globosum fundum petens“).

Die *runde* Gestalt der einzelnen Auswurfsmassen wird darauf zurückgeführt, dass sie bis zu ihrer Expectoration in Cavernen gelegen haben, eine Erklärung, die nicht annehmbar ist; vielmehr verdanken die Sputa ihre Gestalt lediglich der grossen Cohärenz ihrer Bestandtheile. *Luftleer* ist der Auswurf, weil er längere Zeit auf dem Boden der Cavernen gelegen hatte und später in den Bronchus gelangend sofort ausgehustet und deswegen mit Luft nicht vermischt wurde. Ab und zu wird das Sputum blutig; bald handelt es sich nur um Beimischung von Blutstreifen, bald wird reines Blut in grösserer oder kleinerer Masse herausbefördert. Dieser von der initialen Hämoptoë wohl zu unterscheidende *Bluthusten* kann, wenn er der Arrosion grösserer Gefässe seine Entstehung verdankt, rasch den Exitus letalis herbeiführen.

Ergebnisse der Percussion.

Ist schon bei der soeben geschilderten Beschaffenheit des Sputums die Anwesenheit von Cavernen in den Lungen wahrscheinlich, so wird sie zur Gewissheit durch die Ergebnisse der *Percussion* und *Auscultation.* Dieselben haben zwar nicht mehr die Bedeutung von früher, seitdem wir wissen, dass der Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum eine viel sicherere Grundlage für die Diagnose tuberculöser Affectionen gestattet und dass bei längerer Dauer des Processes das Vorhandensein von Cavernen sicher angenommen werden kann, mögen dieselben durch die physikalische Diagnostik nachweisbar sein oder nicht. Indessen bleibt doch der durch Percussion und Auscultation geführte Beweis für ihre Existenz noch immer eine wesentliche Aufgabe der physikalischen Diagnostik, zumal dadurch in der Regel die Lage und Grösse der Cavernen, sowie ihre Communication mit dem Bronchus im einzelnen Fall mit annähernder Sicherheit bestimmt werden kann.

Cavernensymptome.

Die physikalisch-diagnostischen Symptome der Cavernenbildung sind folgende: der gewöhnliche Sitz der Cavernen ist die Spitze des Oberlappens; an dieser Stelle, speciell in der Fossa infraclavicularis erscheint die Brustwand eingesunken. Die Percussion ergiebt *tympanitischen* Schall, von einer Caverne übrigens nur dann abhängig, wenn dieselbe wenigstens wallnussgross, dabei vollkommen „wandständig“ oder nur durch verdichtetes, luftleeres Gewebe von der Thoraxwand getrennt ist; die Wände der Caverne dürfen nicht stark gespannt und müssen schallreflexionsfähig sein. Die Deutlichkeit des tympanitischen Schalls ist abhängig von der Grösse des Luftquantums in der Caverne, d. h. also von der Grösse der Caverne und der Menge der neben der Luft in der Höhle befindlichen Flüssigkeit.

Schallhöhenwechsel.

Nicht selten, aber durchaus nicht in der Mehrzahl der Fälle, ja nicht einmal regelmässig, wenn grosse Cavernen die Spitze einnehmen, ist an dem tympanitischen Schall über den Lungenhöhlen sogenannter *Schallwechsel* zu constatiren, d. h. eine Erhöhung oder Vertiefung desselben, je nachdem gewisse Manipulationen mit dem Kranken vorgenommen werden. Verhältnissmässig am häufigsten trifft man Höherwerden des Schalls beim Oeffnen, Tieferwerden beim Schliessen des Mundes (Wintrich'scher Schallwechsel). In anderen Fällen wechselt die Schallhöhe bei abwechselndem Aufsitzen und Niederliegen des Patienten (Gerhardt'scher Schallwechsel) gewöhnlich so, dass der Schall beim Aufsitzen höher wird, in seltenen Fällen umgekehrt. Auch eine Combination beider Schallwechselarten ist zuweilen zu constatiren, d. h. das Auftreten des Wintrich'schen Schallwechsels ausschliesslich bei aufrechter Stellung, in anderen Fällen wieder nur bei Rückenlage des Kranken („unterbrochener“ Wintrich'scher Schallwechsel). Endlich kann auch zuweilen eine leichte Veränderung der Schallhöhe durch die Respiration entdeckt werden (Friedreich'scher Schallwechsel). Fast alle diese Percussionsphänomene können auch bei anderen Zuständen der Lunge beobachtet werden und sind daher keine absolut sicheren Zeichen für die Anwesenheit von Lungencavernen. *Beweisend* für die Anwesenheit von Cavernen scheint nur die Vertiefung des Schalls beim Aufsitzen des Patienten und der unterbrochene Schallwechsel zu sein; indessen werden gerade diese beiden Percussionserscheinungen recht selten in prägnanter Weise beobachtet.

Fehlt zeitweise der Wintrich'sche Schallwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes in der Respirationspause (in der er gewöhnlich vorgenommen wird, um die eventuelle Beeinflussung durch den Friedreich'schen Schallwechsel zu verhüten), so kann man denselben, wie Rumpf neuerdings gezeigt hat, unter Umständen dadurch hervorrufen, dass man ausschliesslich in der Inspirationsphase, am besten im Verlaufe zweier auf einander folgender Inspirationen, die Prüfung vornimmt, und zwar in der Weise, dass man während der einen Inspiration bei geschlossener Nase und geschlossenem Munde des Patienten, während der folgenden bei geöffnetem Munde und vorgestreckter Zunge percutirt („inspiratorischer Schallhöhenwechsel").

Geräusch d. gesprungenen Topfes.

Weniger brauchbar für die Diagnose ist das Auftreten des *Geräusches des gesprungenen Topfes,* da dasselbe — abgesehen von der Möglichkeit, es bei einzelnen Gesunden mit dünner Thoraxwand durch Percutiren während des lauten Sprechens hervorzurufen — bei sehr verschiedenen krankhaften Veränderungen der Lunge vorkommt. Allerdings ist das Phänomen des „bruit de pot fêlé" weitaus am häufigsten und deutlichsten bei Cavernen ausgesprochen, und zwar bei solchen, die der Thoraxwand naheliegen und mit einem Bronchus communiciren.

Metallischer Percussionsklang.

Dagegen weist das Geräusch des gesprungenen Topfes direct auf das Vorhandensein eines grösseren Hohlraums im Thorax hin, wenn es von *metallischem Klange* begleitet ist.

Der letztere, ausgezeichnet durch sein Timbre, durch das Hervortreten sehr hoher Obertöne neben dem Grundton, ist ein sicheres Zeichen, dass die Percussion gleichmässig reflectirte Schallwellen in Luftmassen anregt, die in (wenigstens 6 Ccm.) grossen Hohlräumen enthalten sind. Die betreffenden Hohlräume müssen, soll der metallische Klang oder das metallische Nachklingen entstehen (d. h. das langsame Abklingen der Obertöne, nachdem der tiefe Grundton rasch verschwunden ist, „amphorischer" Klang im engern Sinn) nicht nur gross sein, sondern auch der Oberfläche nahe liegen und vor Allem *glatte, gleichmässig verdichtete, reflexionsfähige Wandungen und keine zu weite Oeffnung* besitzen. Gewöhnlich ist der metallische Percussionsklang nicht laut und wird oft erst dann deutlich, wenn man das Ohr an die percutirte Stelle des Thorax anlegt (Auscultationspercussion) und wenn man sich zum Percutiren nicht des Fingers, sondern eines harten, elastischen Stabs, z. B. des Stils eines Percussionshammers, bedient („Stäbchenplessimeterpercussion"). Wenn die Höhle mit einem Bronchus und der Mundhöhle frei communicirt, wird der metallische Percussionsklang bei offenem Munde lauter gehört, weil die Mundhöhle dabei als Resonator wirkt und der bei geöffnetem Mund höhere Eigenton der Mundhöhle die ihm entsprechenden hohen Cavernentöne verstärkt. *Kann metallischer Klang mittelst der Percussion hervorgerufen werden, so beweist dies sicher die Anwesenheit eines grösseren Hohlraums im Thorax;* man kann dann nur zweifelhaft sein, ob dieser Hohlraum eine Caverne ist oder von einem Pneumothorax gebildet wird. Die Entscheidung dieser Frage wird später bei Besprechung der Differentialdiagnose von phthisischen Cavernen und anderen krankhaften Zuständen im Thorax eingehend erörtert werden.

Metallische und andere Auscultationserscheinungen.

Wie der Percussionsschall kann auch das Athmungsgeräusch durch einen metallischen Klang, beziehungsweise Nachklang charakterisirt sein („*amphorisches*" *Athmen*). Die Voraussetzungen für seine Entstehung sind dieselben wie für das Zustandekommen des metallischen Percussionsklanges. Ebenso nimmt die auscultirte Stimme metallischen Klang an, auch können die in grossen Cavernen oder in der Nähe derselben entstehenden *Rasselgeräusche metallisch* klingen. Springen unter diesen Verhältnissen vereinzelte Blasen in der Cavernenflüssigkeit, so können auch diese metallisch resoniren und den Eindruck eines in den Hohlraum *fallenden klingenden Tropfens* („tintement métallique") machen.

Wir sind damit bereits zur Verwerthung der für das Vorhandensein einer Caverne sprechenden *Auscultationssymptome* gelangt. Die letztangeführten metallischen Erscheinungen sind keineswegs häufig; gewöhnlich hört man vielmehr bei der Auscultation lediglich *bronchiales Athmen*. Dasselbe ist übrigens nur unter gewissen Bedingungen vorhanden: zwischen der Höhle und der Thoraxwand darf nicht viel lufthaltiges Gewebe liegen, weil sonst das in der Höhle herrschende Bronchialathmen durch das vesiculäre Athmen übertönt wird; ausserdem darf der zur Caverne führende Bronchus nicht mit Secret verstopft sein. Das bronchiale Athmungsgeräusch ist selbstverständlich nicht speciell für die Anwesenheit von Cavernen charakteristisch, indem bei Infiltration der Lunge im zweiten Stadium der Phthise ebenfalls Bronchialathmen auftritt; und ebensowenig spricht das Auftreten von klingendem Rasseln oder von sogenanntem metamorphosirenden Athmen, die Verstärkung des Pectoralfremitus u. ä. direct für die Bildung einer Caverne. Solange also nicht metallischer Klang die Percussions- und Auscultationsphänomene begleitet, muss man mit der Diagnose einer phthisischen Lungencaverne zurückhaltend sein. Und selbst bei diesem Sachverhalt ist, weil es sich dann nur um grosse Cavernen handeln kann, Vorsicht in der Diagnose geboten und stets die Frage zu entscheiden, ob *eine Lungenhöhle oder ob nicht vielmehr Pneumothorax vorliege,* eine Differentialdiagnose, die in einzelnen Fällen erhebliche Schwierigkeiten machen kann.

Differentialdiagnose zwischen Lungencavernen u. Pneumothorax.

Verwechslungen beider Zustände sind namentlich möglich, wenn es sich um *abgesackten Pneumothorax* handelt. Die Erscheinungen, die der letztere hervorruft, sind absolut dieselben und müssen, soweit sie sich auf die Auscultations- und Percussionverhältnisse beziehen, nach dem eben Erörterten dieselben sein wie bei grossen Cavernen; in einzelnen Fällen ist daher eine Unterscheidung beider Zustände in der That nicht möglich. Das beste differentialdiagnostische Moment ist das Verhalten der Intercostalräume über den fraglichen Stellen des Thorax. Die *Intercostalräume* sind nämlich in weitaus der Mehrzahl der Fälle *bei Cavernen eingezogen,* beim *Pneumothorax vorgetrieben.* Ausserdem ist der *Pectoralfremitus über der Caverne verstärkt* wahrzunehmen, *über dem Pneumothorax abgeschwächt, ebenso die Bronchophonie* — meiner Ansicht nach aus dem Grunde, weil beim Pneumothorax die Fortleitung durch die übermässig gespannte Thoraxwand erschwert ist und der Bronchus weiter von der Thoraxwand entfernt liegt. Sobald der Pneumothorax grössere Dimensionen annimmt oder gar die ganze Pleurahöhle betrifft, sind Verwechslungen kaum mehr möglich: die gleichmässige Erweiterung des Thorax, die Verdrängung der nachbarlichen Organe, speciell des Herzens und der Leber, der Dämpfungswechsel in den unteren Partien beim Wechsel der Körperlage und die Orthopnoë, vor Allem aber das *Succussionsgeräusch, das bei Cavernen nur in verschwindend seltenen Fällen zur Erscheinung kommt — ich selbst habe es in mehr als 20 jähriger Praxis niemals bei Cavernen beobachtet* — sichern die Diagnose des Pneumothorax, während die mit dem Metallklang zusammenhängenden physikalischen Erscheinungen, ferner das Geräusch des gesprungenen Topfes und der Schallhöhenwechsel bei beiden Zuständen gleichmässig sich finden. Letztere Erscheinungen trifft man freilich viel häufiger bei Cavernen an als beim Pneumothorax, so dass namentlich der Nachweis des Geräusches des gesprungenen Topfes für die Anwesenheit einer Caverne stark ins Gewicht fällt, ebenso wie reichliches, laut klingendes und besonders dem Ohre nahe erscheinendes Rasseln im Bereich des Hohlraumes bei der Entscheidung der Frage, ob Pneumothorax oder Caverne vorhanden ist, entschieden für die Existenz der letzteren spricht.

Nebensymptome des III. Stadiums.

Neben den bisher geschilderten physikalisch-diagnostischen Veränderungen finden sich als weitere Zeichen der bis zu diesem Stadium gediehenen Phthise: Steigerung der schon im zweiten Stadium hervortretenden Symptome von Schwächung des Organismus. weitfortgeschrittene *Abmagerung* (freilich giebt es hiervon Ausnahmen, wo im Contrast zu dem Lungenbefund der Kranke gut genährt ist), Decubitus, Thrombose der Cruralvene mit Oedem der betreffenden Extremität oder allgemeines Oedem (in Folge von *Marasmus, secundärer Nephritis* oder *Amyloidentartung*). Analog dem Zerfall der tuberculösen Entzündungsproducte in der Lunge bilden sich *tuberculöse Geschwüre im Darm und im Larynx,* seltener an der Zunge und im Rachen, *tuberculöse Mastdarmfisteln,* die übrigens zuweilen auch in den ersten Stadien der Krankheit sich entwickeln. Zum raschen Verfall der Kräfte tragen namentlich auch das Fieber, die Schlaflosigkeit, ferner Magenkatarrh und profuse Diarrhöen bei, zu welch' letzteren sich, von den Geschwüren ausgehend, Darmblutungen gesellen können. Der *Harn* der Phthisiker zeigt ausser dem von etwaiger Nephritis abhängigen Eiweissgehalt und den bei complicirender Tuberculose der Harnwege nie fehlenden Tuberkelbacillen die *Diazoreaction.* Dieselbe findet sich constant in Fällen florider und stetig fortschreitender chronischer Phthise, so dass ihr Nachweis im Allgemeinen eine schlechte Prognose involvirt.

In einer verhältnissmässig geringen Zahl von Fällen geht von der in den Lungen localisirten Tuberculose eine Ueberschwemmung des Organismus mit Tuberkelvirus aus; es tritt dann das Bild der *acuten Miliartuberculose* auf, deren Diagnose im Capitel der Infectionskrankheiten seinerzeit besprochen werden wird (s. II. Band S. 499).

Embolie der Pulmonalarterie, hämorrhagischer Infarct.

Aetiolog. Diagnose.

Zur Entstehung der Lungenarterienembolie gehört eine Quelle der Bildung von Thromben, deren Losreissung vom Orte der Thrombose die Einschleppung der Fibrinpfröpfe in die Pulmonalarterie zur Folge hat. Der Ort, wo es zur Gerinnung des Blutes kommt, ist daher rückwärts vom Abgang der Lungenarterie vom rechten Ventrikel zu suchen, also in letzterem selbst, im rechten Vorhof oder in den Venen der Peripherie. Abgesehen von den Klappenfehlern des rechten Herzens, wo sich die Gerinnsel direct an den rauh gewordenen Klappen bilden können, kommen vor Allem Erweiterungen des rechten Herzens in Betracht, wie sie sich speciell im Gefolge von Emphysem und Mitralfehlern ausbilden. Sobald das weitgewordene Herz in seiner compensatorischen Thätigkeit erlahmt und der schlaffgewordene Herzmuskel dem Blute nicht mehr die genügende Propulsion zu geben vermag, treten Fibringerinnsel zwischen den Trabeculae carneae oder im Herzohr des rechten Vorhofs auf, die gelegentlich abgespült und in die Lunge geschleudert werden. Die Bedingungen für die Thrombenbildung im rechten Herzen sind, von den seltenen Tricuspidal- und Pulmonalarterienfehlern abgesehen, am häufigsten bei den Mitralfehlern gegeben, selbstverständlich aber auch, obgleich etwas weniger häufig, bei allen anderen Klappenfehlern und den Degenerationen der Herzmusculatur überhaupt. Liegt der Ort der Thrombose ausserhalb des Herzens im Venensystem, so ist vor Allem an etwaige Entzündungsherde in der Peripherie oder an marantische Thrombose in der Vena cruralis und den Venae spermaticae internae als die häufigste Quelle der durch die Cava nach dem rechten Herzen und der Lunge eingeschleppten Emboli zu denken. Die genannten ätiologischen Momente sind bei jeder Diagnose der Embolie der Pulmonalarterie in erster Linie zu berücksichtigen. Hat man keinen triftigen Grund zur Annahme solcher Embolusquellen, so steht die Diagnose der Pulmonalarterienembolie auf sehr schwachen Füssen und ist besser gar nicht zu stellen.

Die Diagnose ist übrigens in der Regel leicht; sie gründet sich auf die genannten ätiologischen Momente und weiterhin auf einzelne prägnante Symptome, die verschieden sind, je nachdem der Stamm der Lungenarterie oder ein einzelner kleinerer Ast derselben embolisirt wird.

Diagnose d. Verstopfung des Stammes u. d. grossen Aeste der Lungenarterie.

Embolie des Stammes oder eines der Hauptäste der Pulmonalarterie kennzeichnet sich durch rapid eintretende Athemnoth, die, wenn grosse Gefässbezirke plötzlich von der Blutzufuhr abgeschnitten werden, den suffocativen Tod, einen „Lungenschlag" zur Folge hat. Es ist klar, dass, wenn das rechte Herz seinen Inhalt nicht mehr nach der Lunge hin entleeren kann, eine rasch zunehmende Dilatation, eine Verbreiterung der Herzdämpfung, acute Cyanose, Kleinheit des Pulses und meist auch Bewusstlosigkeit in Folge der Stauung in den Gehirnvenen und der mangelhaften Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirn die nothwendigen Consequenzen sind. Aber selbst wenn diese Symptome vom Arzt selbst constatirt werden können (gewöhnlich hört er nur von den Angehörigen, dass Athemnoth, Blauwerden und Bewusstlosigkeit dem plötzlichen Tode vorangingen), ist grosse Vorsicht in der Diagnose einer Embolie des Pulmonalarterienstamms geboten.

Ich habe in dieser Beziehung nur zu oft gesehen, dass trotz des Zusammentreffens der obigen Symptome post mortem doch keine Verstopfung der Lungenarterie gefunden wurde und die Ursache der rasch zum Tode führenden Katastrophe unklar blieb. In solchen Fällen ist eine plötzliche Lähmung des Herzens die wahrscheinlichste Todesursache; die Folgen der Paralyse müssen naturgemäss denjenigen bei Pulmonalarterienembolie gleichen, d. h. Athemnoth, Cyanose, acute Dilatation des ganzen Herzens, geringe Füllung des arteriellen Systems, Sistirung der Circulation im Gehirn, plötzlicher Tod sich als Resultat jener rapiden Erlahmung des Herzens einstellen.

Diagnose der Embolie kleinerer Pulmonalarterienäste u. d. hämorrhagischen Infarctes der Lunge.

Bei den *Verstopfungen kleinerer Pulmonalarterienäste*, an die sich die Infarcirung des betreffenden Gefässbezirks anschliesst, sind die Krankheitserscheinungen viel unschuldiger, und ist die Diagnose leichter und sicherer zu stellen. Nur zuweilen, durchaus nicht constant, bezeichnet ein *Schüttelfrost* den Eintritt der Embolie; zugleich tritt Cyanose und *Dyspnoë* mit Erhöhung der Athemfrequenz auf, deren Grad im Allgemeinen von der Grösse der embolisirten, dem Gaswechsel entzogenen Partie der Lunge abhängig ist. Allmählich tritt eine Accommodation des Organismus an die verringerte Sauerstoffzufuhr ein und nur bei grösseren Anforderungen an die Lunge bei Muskelanstrengungen macht sich die Athmungserschwerung geltend, wobei dann auch über Herzpalpitationen geklagt wird.

Ob *Fieber* mit der embolischen Infarcirung verbunden ist oder nicht, hängt meiner Ansicht nach in erster Linie von dem in die Lunge eingeschleppten Embolus*material* ab. Stammt dasselbe, wie gewöhnlich, aus dem Herzen von Patienten mit Fettherz oder alten Herzfehlern, so ist der Verlauf der Lungenarterienembolie *in der Regel fieberlos*. Ist dagegen die Quelle des Embolus in einem von acuter Endocarditis betroffenen Herzen oder in einem peripheren Entzündungsherd, in welchem sich die Thrombose entwickelt hat, zu suchen, so kann sich durch die Embolie das Fieber steigern. In zweiter Linie ist daran zu denken, dass in dem infarcirten Theile der Lunge die Blutcirculation gehemmt ist, ein Haften von Entzündungskeimen leichter stattfindet und hiermit Fieber auftritt. Für den letztgenannten Hergang spricht namentlich auch das Hinzutreten einer Pleuritis an der Basis des Infarctes, wie dies ganz gewöhnlich der Fall ist.

Blut im Sputum.

Von den objectiven Symptomen ist das auffälligste die Beschaffenheit des *Sputums*. Dasselbe besteht aus reinem *Blut*, doch ist das letztere gewöhnlich nicht hellroth, sondern *dunkel, schwärzlich*; auch ist das Blut häufig mit Schleim vermischt, übrigens nie so innig wie bei der Pneumonie. Diese blutige Beschaffenheit des Sputums hält tage- bis wochenlang an.

Das *bluthaltige Sputum* findet sich bei den verschiedensten Anlässen: ausser der Pneumonie bei Neoplasmen der Lunge, bei Bronchitis, namentlich beim Croup der Bronchien, beim Durchbruch von Aneurysmen, bei den mannigfachen Formen der hämorrhagischen Diathese u. a. Vor allem aber können Verwechslungen des blutigen Sputums der uns beschäftigenden Krankheit mit demjenigen bei Hämoptoe von Phthisikern vorkommen. Hier entscheidet hauptsächlich die gleichzeitige Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Auswurf und die Concentrirung der Krankheitserscheinungen in den Lungenspitzen.

Aus der Beschaffenheit des Sputums allein ist die Diagnose des hämorrhagischen Infarcts nie zu stellen. Sie gewinnt erst Sicherheit beim Vorhandensein der schon angeführten diagnostischen Anhaltspunkte und namentlich auch noch durch ein positives Resultat der physikalischen Untersuchung der Lunge, nämlich durch den Nachweis einer umschriebenen Dämpfung (am häufigsten im Unterlappen, speciell rechts), von circumscriptem Bronchialathmen, klingendem Rasseln und den übrigen Symptomen der Verdichtung. Ausserdem ist, wenn der Infarct peripher sich bis zur Pleura ausgedehnt hat, an der betreffenden Stelle nicht selten pleuritisches Reiben zu hören. Endlich kann da, wo das Gerinnsel stecken bleibt, wofern der Verschluss des betreffenden Astes der A. pulmonalis nicht vollständig ist, ein herzsystolisches, hohes, pfeifendes Stenosengeräusch zu hören und unter Umständen auch ein Schwirren zu fühlen sein. Indessen reicht die Constatirung aller dieser Symptome zur sicheren Diagnose einer Embolie in der Pulmonalarterie nicht aus. Vielmehr ist, um dies nochmals zu betonen, hierzu immer in erster Linie der Nachweis einer Quelle der Thrombenbildung nothwendig. Schliesslich soll hervorgehoben werden, dass es Fälle von Embolie giebt, in welchen es wohl in Folge genügender, zwischen Lungen- und Bronchialarterien bestehender Collateralen gar nicht zur Infarctbildung kommt und die daher auch nicht diagnosticirbar sind.

Ist das zur Embolie führende Gerinnsel eitrig oder septisch inficirt, so entwickelt sich kein einfacher Infarct der Lunge, sondern ein *metastatischer Abscess*. Handelt es sich dabei um septikämische Processe, so entstehen gewöhnlich zahlreiche kleine Herde in der Lunge, die sich fast immer der Diagnose entziehen und erst bei der Obduction als Nebenbefunde entdeckt werden. Kommt es dagegen in Folge der Importation eines grösseren, in Suppuration begriffenen Gerinnsels in die Pulmonalarterie zur Entwicklung eines beträchtlicheren Eiterherdes, so giebt sich dies unter dem Bild des Lungenabscesses kund. Derselbe kann auch auf andere Weise entstehen und seine Diagnose macht unter Umständen Schwierigkeiten, sodass eine besondere Besprechung des Lungenabscesses nothwendig ist.

Lungenabscess.

Enthält der in die Lunge fahrende Embolus, speciell bei pyämischen Processen, Eiterung erregende Kokken, so entwickelt sich an der Stelle, wo der Embolus sich festsetzt, Suppuration. Ebenso ist dies der Fall, wenn eine Entzündung in der Lunge, sei es nun eine croupöse oder eine katarrhalische beziehungsweise Schluck-Pneumonie, im einzelnen Falle mit einer intensiven Einwirkung der Eiterkokken einhergeht und die letzteren dann die Eiweisssubstanz auflösende Eigenschaft voll entfalten können. Es entwickelt sich dann grössere Eiterherde in der Lunge; relativ häufig wird der Lungenabscess im Gefolge von Influenzapneumonien beobachtet.

Auf diese ätiologischen Momente ist bei der Diagnose des Lungenabscesses stets Rücksicht zu nehmen, indem durch Beachtung derselben die Differentialdiagnose des in Rede stehenden Processes entschieden erleichtert wird. Denn die Diagnose des Lungenabscesses ist im einzelnen Falle oft schwierig und nur dann sicher zu stellen, wenn die Symptome deutlich ausgesprochen sind. Das wichtigste Kriterium ist die *Beschaffenheit des Sputums.* Dasselbe hat das Aussehen *reinen Eiters*; bei reichlichem Auswurf sondert sich von dem zellenreichen Sediment eine mehr seröse obere Schicht ab. Je nachdem mehr oder weniger Lungensubstanz zur Einschmelzung kommt, finden sich im Sputum grössere oder kleinere Mengen von *Parenchymfetzen, elastische Fasern* einzeln oder *in alveolärer Anordnung,* verfettete Zellen, Fett (zum Theil in Krystallen), *Cholestearintafeln* und *Hämatoïdinkrystalle* und endlich als wichtigster Bestandtheil die verschiedenen *Eiterkokken* (Staphylococcus aureus, albus, der Friedländer'sche Pneumobacillus u. a.) und sonstige nicht specifische Bacterien.

Beschaffenheit des Auswurfs.

Entwicklung von Hohlräumen.

Durch den Zerfall des Lungengewebes entsteht je nach dem Umfang desselben ein nachweisbarer *Hohlraum* mit den für den physikalischen Nachweis von Lungencavernen charakteristischen, früher ausführlich besprochenen Symptomen: tympanitischem Schall, klingendem Rasseln, amphorischem Athmen u. s. w., Symptome, die, wenn der Zerfall nicht zu gross ist, allmählich mit der Ausheilung des Abscesses verschwinden können.

Unterstützt wird die Diagnose durch den Verlauf des *Fiebers,* das bei dieser wie bei anderen Eiterungen im Körper gewöhnlich von Schüttelfrösten begleitet ist.

Differentialdiagnose.

Die *Differentialdiagnose* schwankt hauptsächlich zwischen der Annahme eines Lungenabscesses und der eines in die Lunge *durchgebrochenen Empyems,* einer *Phthisis mit Cavernenbildung, Bronchiektasie* und *Lungengangrän.* Erstere beiden Krankheitszustände sind im Allgemeinen leichter vom Lungenabscess zu unterscheiden als die letzteren. Ist Eiter von aussen her aus einem Leberabscess, aus der Pleurahöhle, einem Senkungsabscess von der Wirbelsäule her u. s. w. in die Lunge und einen Bronchus durchgebrochen, so giebt sich dies nicht nur durch die verschiedensten auf die Provenienz des expectorirten Eiters hindeutenden Krankheitserscheinungen, sondern vor Allem auch dadurch kund, dass in solchen Fällen Lungenparenchymfetzen im Sputum (von der ersten Zeit nach dem Durchbruch abgesehen) vermisst werden. Auch in der grossen Mehrzahl der Fälle von *phthisischen Cavernen* ist die Beschaffenheit des Auswurfs für die Diagnose maassgebend. Selten zeigt er hierbei das Aussehen des gelbgrünen Eiters und die Beimischung so reichlicher elastischer Fasern in alveolärer Anordnung, wie dies beim Lungenabscess der Fall ist; vor Allem aber wird nicht so massiger Auswurf entleert wie beim Abscess und finden sich als sicherstes Kriterium beim „Cavernensputum" Tuberkelbacillen. Wichtig ist in allen Fällen die Berücksichtigung der Genesis der Krankheit — die Entstehung des Abscesses (aus einer bestimmten Quelle der Embolie, einer Pneumonie oder nach Eindringen eines Fremdkörpers in die Lunge) auf der einen, die relativ langsame Entwicklung der phthisischen Cavernen auf der anderen Seite: der Sitz des Abscesses ist in differentialdiagnostischer Beziehung nicht wichtig, da er, wie die tuber-

Phthisische Cavernen.

culösen Cavernen, erfahrungsgemäss mit besonderer Vorliebe in den oberen Lappen der Lunge vorkommt.

Bronchiektatische Cavernen.

Schwieriger ist zuweilen die Differentialdiagnose zwischen Lungenabscess und *bronchiektatischen Cavernen.* Der Auswurf der letzteren zeigt mehr oder weniger stark den bekannten fötiden Geruch; die elastischen Fasern fehlen darin gewöhnlich vollständig oder sind wenigstens nicht so reichlich, in so langgestreckten Zügen, in alveolärer Anordnung zu finden wie beim Abscess (vgl. S. 140).

Lungengangrän.

Das letztere gilt noch mehr von dem Sputum bei der *Lungengangrän.* In demselben ist die Anwesenheit von elastischen Fasern nur selten zu constatiren, weil die letzteren bei der Gangrän durch die peptische Wirkung eines specifischen Ferments aufgelöst werden. Ausnahmen kommen hier freilich vor; es können nach meiner Erfahrung bei der Lungengangrän, wenn sie rasch fortschreitet, sogar Partikel im Auswurf erscheinen, die das unveränderte Fasergerüst der Lungenalveolen unter dem Mikroskop aufweisen. Auch ein Uebergang von Lungenabscess in Lungenbrand wird zuweilen beobachtet. Im Uebrigen ist das Sputum bei Lungengangrän penetrant riechend, schmutziggrau, kurz, durch ganz besondere Eigenschaften (durch das Auftreten von DITTRICH'schen Pfröpfen, von Leptothrixfäden, die sich auf Jodzusatz blau färben u. a.) charakterisirt, auch ist der Verlauf der Krankheit ein wesentlich anderer als beim Lungenabscess, wie aus der speciellen Besprechung der Diagnose der Lungengangrän sich ergeben wird.

Lungengangrän.

Die Lungengangrän kommt ungleich häufiger vor als der Lungenabscess. Ihre Diagnose ist im Allgemeinen weniger schwierig als diejenige des Abscesses, da die Symptome der Lungengangrän sehr prägnante sind. Denn das mit fauliger Zersetzung einhergehende Absterben von Lungenparenchymtheilen fördert fast immer grössere oder kleinere mortificirte, stinkende Lungenfetzen mit dem Sputum zu Tage, ein diagnostisches Substrat, das für die in Rede stehende Krankheit als pathognostisch bezeichnet werden kann.

Beschaffenheit des Auswurfs.

Der *Auswurf riecht* unter solchen Verhältnissen bald mehr *aashaft stinkend, sogenannt faulig,* bald mehr *widerlich süsslich.* Der Geruch des Sputums ist im Moment des Aushustens ganz besonders intensiv; es ist daher gerathen, in zweifelhaften Fällen stets ein frisches Spuckglas zum Auffangen des für die Diagnose zu verwendenden Sputums zu benutzen. In den Fällen, in welchen kein brandiger Auswurf herausbefördert wird, ist auch die Diagnose nicht möglich. Denn bloss auf einen aashaften Föter der Exspirationsluft hin bei gleichzeitigen Veränderungen auf der Lunge, die das Verhandensein eines Lungenbrands als möglich erscheinen lassen, die Diagnose auf Lungengangrän zu stellen, ist nach meiner Erfahrung grundsätzlich zu verwerfen, weil solche Diagnosen sich post mortem häufiger als falsch wie als richtig erweisen. Was die Consistenz des Auswurfs betrifft, so ist derselbe gewöhnlich *dünnflüssig,* die Farbe ist *schmutzig-grau* oder *grün* oder *braun,* je nachdem mehr oder weniger Blut oder aus den destruirten rothen Blutkörperchen ausgetretener Blutfarbstoff beigemischt ist. Besonders charakteristisch ist, dass sich sehr bald nach dem Auswerfen des Sputums 3 *Schichten* bilden, worauf TRAUBE zuerst aufmerksam gemacht hat. Die oberste Schicht ist schaumig, die mittlere serös; beide enthalten nur vereinzelte Schleimmassen. Die unterste, das eigentliche Sediment, ist der für die Diagnose wichtigste Theil des Sputums; sie besteht aus Detritus, Fetttropfen, Fettsäurenadeln und speciell aus zottigen, bis 1 cm grossen, schwarzen oder schwarzgrauen Fetzen, die bei der mikroskopischen Untersuchung an der alveolären Anordnung der Fasern als Reste des abgestorbenen Lungengewebes zu erkennen sind. Das Alveolargerüst enthält aber ganz gewöhnlich *keine elastischen Fasern* mehr, sondern nur noch eine streifige Grundlage, weil (nach Untersuchungen, die Filehne seinerzeit an Kranken meiner Klinik anstellte) in dem Auswurf ein peptisches, die elastischen Fasern auflösendes Ferment enthalten ist.

Finden sich — was, wie ich ausdrücklich betone, ab und zu vorkommt — in dem Gangränsputum *wohlerhaltene elastische Fasern*, so ist dies so zu deuten, dass die Aushustung derselben im einzelnen Falle sehr rasch erfolgt, bevor ihre chemische Auflösung in den gangränösen Partien der Lunge zu Stande kommt.

Ferner findet man im Auswurf von Kranken mit Lungengangrän Tripelphosphat- und Hämatoïdinkrystalle, zerfallene Blutkörperchen und Pigmentschollen und speciell auch eine enorme Zahl der verschiedenartigsten Pilze, die den Hauptbestandtheil der berüchtigten, seit Dittrich bekannten Pfröpfe des gangränösen Sputums bilden. Ob gewisse und welche Mikroorganismen als pathognostisch anzusehen sind, ist noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Diagnostisch bedeutungsvoll scheint eine von Leyden und Jaffé zuerst beschriebene Leptothrixart zu sein, die sich auf Jodzusatz violett bis blau färbt, und ein neuerdings von Hirschler und Terray gezüchteter Micrococcus, der bei seinem Wachsthum auf Nährsubstanzen einen intensiven Fäulnissgeruch entwickelte. Von *chemischen* Fäulnisstoffen sind im Sputum bei Lungengangrän nachweisbar: Fettsäuren, Ammoniak, Phenol, Indol, Skatol u. A.

Symptome der gangränösen Einschmelzung des Lungengewebes.

Gegenüber diesen für die Diagnose hochwichtigen Eigenschaften des Auswurfs treten die übrigen klinischen Erscheinungen bei der Lungengangrän ganz in den Hintergrund: Fieber, Verfall der Kräfte, Dyspepsie u. a. Nur die localen, durch die Percussion und Auscultation feststellbaren Veränderungen der Lunge kommen noch neben der pathognostischen Beschaffenheit des Sputums zur Ergänzung der Diagnose und zur Bestimmung der Ausdehnung und der Localisation des Lungenbrandes in Betracht. Bei der diffusen Form der Krankheit pflegen die Zeichen der rasch fortschreitenden Infiltration über die der Höhlenbildung, bei der circumscripten die letzteren zu überwiegen. Besonders charakteristisch ist es, wenn umfangreiche, einen ganzen Lappen betreffende Infiltrationen in wenigen Tagen, ja Stunden, wie ich in einem Falle sah, einschmelzen, eine ausgebreitete Dämpfung also in wenigen Stunden tympanitischem Schall Platz macht und klingendes Rasseln und die übrigen Höhlenerscheinungen sich dazu gesellen.

Differentialdiagnose, ätiologische Diagnose.

Die *Differentialdiagnose* zwischen Lungengangrän einerseits, putrider Bronchitis und Bronchiektasie (bei welchen Zuständen ebenfalls stinkende Sputa entleert werden) andererseits kann schwanken, so lange im Sputum keine Lungenfetzen nachzuweisen sind. Haben jene Krankheiten längere Zeit schon bestanden, und finden sich nunmehr Bestandtheile des Lungenparenchyms im Sputum, so beweist dies, dass die faulige Zersetzung des Inhalts der Bronchien oder bronchiektatischen Cavernen auf das umgebende Lungenparenchym übergegangen, d. h. zu jenen etwas weniger perniciösen Processen secundäre Lungengangrän hinzugetreten ist.

Aetiolog. Anhaltspunkte.

Unterstützt wird diese Diagnose, wenn es gelingt, die Genesis des Lungenbrandes im Detail zu verfolgen, speciell festzustellen, dass ausser den genannten Krankheiten pneumonische Infiltrationen, speciell Schluckpneumonien, Phthisis, Abscess oder die Lunge treffende Traumen mit und ohne Verletzung der Brustwand der Entwicklung der fraglichen Gangrän vorangingen oder endlich eine Quelle für den Import von Embolis zu finden ist, der um so sicherer als directe Ursache des Lungenbrandes gelten kann, wenn in dem peripheren primären Thrombenherd selbst faulige Zersetzung nachgewiesen werden kann. Auch schwere *allgemeine* Ernährungsstörungen, das Ueberstehen einer Infectionskrankheit und speciell die mit dem *Diabetes mellitus* einhergehende tiefgreifende Stoffwechselschädigung begünstigen unzweifelhaft das Auftreten der Lungengangrän.

Lungensyphilis.

Wie in anderen Organen, so äussert sich auch in der Lunge die Syphilis in Form von diffusen Entzündungsprocessen fibrösen Charakters oder in Form von Gummaknoten, speciell in den mediastinalen Drüsen. Ist aber schon die sichere Erkennung der anatomischen Veränderungen als syphilitischer sehr precär, so gilt dies noch mehr für die *klinische* Diagnose der Lungensyphilis, die sich bis jetzt nicht über das Niveau der Vermuthungsdiagnose im einzelnen Falle erhebt, zumal es kaum zweifelhaft ist, dass Mischformen von syphilitischer und tuberculöser Phthisis pulmonum vorkommen. Im Zweifelfall wird das notorische Vorhandensein eines fortgeschrittenen Stadiums der Lues, das Vorwiegen von Schrumpfungsprocessen in der Lunge, starke, mit den chronisch-entzündlichen Lungenveränderungen im Missverhältniss stehende Dyspnoë (durch Stenosen der Bronchien bedingt), vor Allem aber das Fehlen von Tuberkelbacillen im Sputum trotz wiederholter Untersuchung desselben für den syphilitischen Charakter des Lungenleidens sprechen, zumal wenn eine antisyphilitische Cur einen weiteren Fortschritt der Lungenerkrankung aufhält. Eine *sichere* Diagnose ihres syphilitischen Charakters ist aber auch dann nicht statthaft. Nicht viel besser steht es mit der Diagnose der

Neoplasmen der Lunge.

Auch hier giebt die Aetiologie, d. h. die Feststellung einer Geschwulstbildung, von Sarkom oder Carcinom an anderen Stellen des Körpers, den relativ besten Anhalt für die Diagnose. Primäre Lungenneoplasmen sicher zu diagnosticiren, ist unter allen Umständen schwierig, ja wenn es sich um kleine solitäre oder um kleinste, die ganze Lunge durchsetzende Knötchen (Carcinosis pulm. miliaris) handelt, nur in Ausnahmefällen möglich. Das Symptomenbild des *Lungenkrebses* gleicht bald mehr dem einer chronischen Pneumonie, bald dem eines Mediastinaltumors, d. h. eines raumbeschränkenden Tumors in der Thoraxhöhle (s. das folgende Capitel). Treten in diesem Bilde Hämoptoë (zuweilen in Form eines himbeergeléeartigen Sputums, das übrigens nach meiner und Anderer Erfahrung auch sonst vorkommt), hämorrhagische Pleuritis, metastatische Schwellung von Lymphdrüsen in der Achselhöhle, eventuell remittirendes Fieber und eine auffällige, zunehmende Kachexie auf, so darf man Lungenkrebs wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen. Die Diagnose wird aber erst sicher, wenn es gelingt, Krebselemente im Sputum oder mit Hülfe einer Probepunction mikroskopisch nachzuweisen, oder wenn das Carcinom, das bis dahin unter dem angeführten Krankheitsbild verlaufen war, die Thoraxwand perforirt; beide Vorkommnisse sind übrigens sehr selten. Mit der Diagnose des primären Lungenkrebses steht es daher fast immer sehr precär und selbst dem geübtesten Diagnostiker passiren Fehldiagnosen, wenn er sich verleiten lässt, ohne die angeführten directen Anhaltspunkte aus dem blossen Ensemble der Krankheitserscheinungen die Diagnose auf Lungenkrebs zu stellen.

Lungenkrebs.

Lungenechinococcus.

Aehnliche Gesichtspunkte gelten für die Diagnose des *Lungenechinococcus*. Auch hier ist eine bestimmte Diagnose nur möglich, wenn Blasen, Blasenwandtheile oder der

Echinokokkenhaken enthaltende Inhalt der Blasen expectorirt werden. So lange dies nicht der Fall ist, kann von einer annähernd sicheren Diagnose nicht die Rede sein, wenn auch das Hineinwuchern eines Leberechinococcus in Pleura und Lunge wahrscheinlich ist in Fällen, in welchen zu einem Leberechinococcus Athemnoth, Suffocationsanfälle, Dämpfung im Bereich der Lunge, Bronchialathmen rechts hinten unten und Hämoptoë hinzutreten.

Actinomykose der Lungen.

In neuerer Zeit hat das Eindringen des Actinomycespilzes in die Respirationswege die Aufmerksamkeit der Pathologen auf sich gelenkt. Es können im Gefolge dieses Ereignisses, wie constatirt wurde, einerseits fibröse pneumonische Infiltrate von zuweilen grosser Ausdehnung, andererseits durch Zerfall des Gewebes Höhlen entstehen. Gelangen hierbei Actinomycesrasen in einen Bronchus, so können dieselben ausgehustet und durch ihr charakteristisches Aussehen bei der mikroskopischen Untersuchung als solche erkannt werden. Die Diagnose dieser seltenen Lungenkrankheit ist unter solchen Umständen eine sichere, ebenso wenn die Actinomyceserkrankung von der Lunge aus auf die Pleura fortschreitet und im weiteren Verlauf zum Durchbruch nach aussen in Form von Eiter secernirenden, den Strahlenpilz enthaltenden Fistelgängen führt. In einem jüngst beobachteten Fall fand sich in einer actinomykotischen Lungenhöhle ein in die Lungenhöhle aspirirtes Zahnfragment, wodurch es wahrscheinlich geworden ist, dass die Lungenactinomycose überhaupt durch Aspiration von Keimen aus der Mundhöhle zu Stande kommt (James Israel).

Krankheiten des Mediastinums.

Mediastinaltumoren.

Selbst wenn man über ein grosses Krankenmaterial verfügt, hat man verhältnismässig selten Gelegenheit, Mediastinaltumoren zu diagnosticiren. Kleine Tumoren entziehen sich, so lange sie keine Druckerscheinungen machen, ganz der Diagnose, aber auch grössere Tumoren mit ausgeprägten Erscheinungen bieten bezüglich der Diagnose nicht nur dem Anfänger, sondern auch dem geübten Diagnostiker mannigfache Schwierigkeiten, so dass die Erkennung der Mediastinaltumoren unter allen Umständen genaueste Untersuchung und reifliche Ueberlegung verlangt.

Die wichtigsten Anzeichen für das Vorhandensein von raumbeschränkenden Tumoren im Mediastinalraum sind die *Symptome der Verdrängung und der Compression der ihnen benachbarten im Thorax gelegenen Organe,* d. h. also der Lungen, der Trachea und der Bronchien, des Oesophagus, des Herzens, der grossen Gefässe und Nerven.

Diagnostisch verwerthbare Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane. Dyspnoë.

Die *Athemnoth,* bedingt durch die Ausbreitung des Tumors im Thoraxraum, und die dadurch behinderte Ausdehnung der Lungen fehlt bei Mediastinaltumoren nie ganz, kann aber selbst bei sehr grossen Tumoren relativ mässig sein. Die Ursache dieser auffallenden Thatsache liegt in der Anpassung an die Verringerung der Athmungsfläche zur Zeit, wo der raumbeschränkende Tumor langsam wächst. Wenn indessen grössere Abschnitte der Lunge an der Ausdehnung verhindert sind oder bei Körperbewegungen das Sauerstoffbedürfnis zunimmt, so tritt die Behinderung der Athmung unzweideutig zu Tage. Die Kranken athmen, da eine stärkere Expansion der Lunge mechanisch erschwert ist, *beschleunigt* und *angestrengt.* Doch kann dieser Athmungstypus einen anderen Charakter annehmen, wenn die grösseren Luftwege durch die Geschwulst verlegt sind und dadurch (hauptsächlich weil die Selbststeuerung der Athmung verhindert ist) eine wesentlich *inspiratorische Dyspnoë mit verlängerten, seltenen und tiefen Respirationszügen* eintritt. Unter Umständen kann sich grössere Frequenz mit der Vertiefung der Athemzüge combiniren. Dabei wählt der Kranke zuweilen entsprechend der hochgradigen Dyspnoë eine halbsitzende Stellung, da ihm das Liegen unmöglich ist und in der genannten Körperstellung die Athmungsexcursionen relativ am ausgiebigsten gelingen. Sehr prägnant sind in der Regel, wenn es sich um vorzugsweise einseitige Entwicklung der Tumoren handelt, *das Zurückbleiben der speciell erkrankten Thoraxseite bei der Athmung* und die inspiratorische Einziehung der Intercostalräume. Die von der Geschwulstbildung befallene Seite ist voluminöser als die andere, die Thoraxwand vorgewölbt; überwiegt der Lungencollaps über die Entwicklung des Tumors, so kann freilich auch, übrigens nur in seltenen Fällen, die Erweiterung der kranken Thoraxhälfte fehlen. Je mehr der Tumor wächst, um so intensiver tritt die Athmungsnoth in den Vordergrund, die zeitweise sich zu förmlichen Suffocationsanfällen steigert. Die Ursache solcher Erstickungsanfälle wird in einem durch Lagewechsel des Kranken vorübergehend gesteigerten Druck der Geschwulstmasse auf den N. vagus und dessen Plexus pulmonalis gesucht, sei es, dass hierdurch ein Krampf- oder ein vorübergehender Lähmungszustand der Lungenvagusäste hervorgerufen wird. Welche von beiden Möglichkeiten im einzelnen Fall vorliegt, ist kaum zu entscheiden, höchstens durch Vergleichung der Resultate des physiologischen Experiments mit dem speciellen klinischen Bild der Athmungsnoth als wahrscheinlich zu vermuthen.

Verhalten d. Pectoralfremitus.

Die Palpation ergiebt ein verändertes Verhalten des *Pectoralfremitus*. Derselbe kann verstärkt oder abgeschwächt sein. Ob das eine oder das andere Verhalten eintritt, wird von dem Grade der Verdrängung und Compression der Bronchien abhängen.

Percussionsverhältnisse.

Bei der *Percussion* erscheint im Bereich der Geschwulst *Dämpfung des Schalls und vermehrte Resistenz. Die Grenzen der Dämpfung sind unregelmässig und wachsen langsam nach allen Richtungen. Das Herz wird verdrängt:* der Spitzenstoss ist gewöhnlich nach der linken Axillarlinie hin deutlich zu fühlen, die Herzdämpfung erscheint verschoben, bei complicirendem Pericardialerguss vergrössert. Auch gleichzeitig vorhandenes *pleuritisches Exsudat* kann Antheil an der Grösse der Dämpfung haben und die Diagnose erschweren. Andererseits *leitet aber gerade diese Complication die Diagnose unter Umständen in die richtige Bahn*, indem trotz der Entfernung der Flüssigkeit durch die Punction die Dyspnoë fortbesteht und die Dämpfung in den oberen Partien unverändert bleibt, während sie in den unteren verschwindet. So verhielt es sich in dem folgenden auf meiner Klinik beobachteten Fall: hier wies allein schon das Ergebniss der Punction auf eine ungewöhnliche Erkrankung der Thoraxorgane hin.

Fall von Mediastinaltumor mit Pleuritis complicirt

Der 22jährige F. erkrankte 4 Monate vor seinem Eintritt ins Spital mit Stechen in beiden Seiten, Kurzathmigkeit und Herzklopfen. Der bei seinem Eintritt aufgenommene Status ergiebt die rechte Thoraxhälfte erweitert; dieselbe bleibt in den Athmungsexcursionen zurück. Hinten vom 8. Brustwirbel an absolute Dämpfung; im

Bereich derselben abgeschwächter Pectoralfremitus, abgeschwächtes Athmen mit schwach bronchialem Charakter. Vorn rechts vom Schlüsselbein an bis zum Rippenbogen allenthalben Dämpfung mit abgeschwächtem Athmungsgeräusch und vermindertem Pectoralfremitus. Eine Probepunction in der Axillarlinie ergiebt ein negatives Resultat; hinten unten ausgeführt, fördert sie eine gelblich-grüne Flüssigkeit zu Tage, von welcher durch eine nachfolgende Thoracocentese 1500 Ccm. von 1020 specifischem Gewicht abgelassen werden. *Damit fällt die obere Grenze der hinteren Dämpfung beträchtlich; die vordere Dämpfung bleibt in jeder Beziehung gleich,* wächst im Laufe der nächsten Woche nach links hin bis zum linken Sternalrand; zugleich wölbt sich allmählich der obere Theil des Sternums nach vorn und tritt auch eine leichte Dämpfung rechts hinten oben auf. Der *Pectoralfremitus ist vorn rechts unterhalb des Schlüsselbeins verstärkt, von der rechten Brustwarze ab nach unten vollständig aufgehoben.* Der Herzstoss ist im 6. Intercostalraum nach aussen von der linken Mamillarlinie zu fühlen.

Im weiteren Verlauf der Krankheit kam es zu Athemnothanfällen, Schluckbeschwerden, gegen Ende des Lebens zu einem Bronchostenosengeräusch über dem Sternum in der Höhe des 3. Intercostalraums. Die Hautvenen über dem oberen Abschnitt der rechten Thoraxhälfte sind erweitert und geschlängelt; dabei besteht Cyanose, *Oedem der rechten Seite des Gesichts und der rechten Hand,* später auch der rechten Knöchelgegend am Fusse. Eine deutliche Differenz zwischen dem linken und rechten Radialpuls ist nicht zu constatiren, ebensowenig eine Veränderung an den Pupillen und am Augenhintergrund. *Trotzdem konnte* auf Grund der Gesammtheit der geschilderten Symptome *die Diagnose mit Sicherheit auf Mediastinaltumor mit Pleuritis exsudativa dextra gestellt werden,* zumal auch ganz allmählich ein Uebergreifen der Dämpfung auf die linke Seite constatirt werden konnte, so dass sie sich über den linken Sternalrand hinaus noch einige Centimeter in die linke Thoraxhälfte hineinerstreckte. In den letzten Tagen des Lebens des Kranken war endlich über dem Manubrium sterni in der Jugulargrube die kuppelförmige Spitze eines steinharten Tumors in der Breite eines Querfingers hervorgetreten und deutlich zu palpiren; damit konnte sogar die Natur der Mediastinalgeschwulst mit Wahrscheinlichkeit bestimmt werden. Unter heftigen Suffocationsanfällen und reichlicher Hämoptoë erfolgte der Tod zwei Monate nach Eintritt des Patienten in das Spital.

Die *Obduction* (Rindfleisch) *ergab ein enormes Mediastinalsarcom* von einer Gesammtbreite von 27,5 Cm. und einer Höhe von 17,5 Cm., welches die rechte Thoraxhöhle zum grössten, die linke zum kleinsten Theil einnimmt. Von der rechten Pleurahöhle ist noch ein Theil von der Geschwulst nicht eingenommen und mit gelblicher, leicht getrübter Flüssigkeit gefüllt. Genau in der Höhe der 6. Rippe beginnt oberhalb der Flüssigkeitsansammlung eine harte Geschwulstmasse, welche die Pleurahöhle an dieser Stelle quer abschliesst, wenigstens vorn, während man nach rückwärts hinter dieser festen Geschwulst die Hand noch beiläufig bis zur Mitte der Scapula hinaufschieben kann. Nach oben erstreckt sich der Tumor bis über das Manubrium sterni hinauf, die Trachea von rechts nach links comprimirend. Die Aorta descendens war unverändert geblieben, der Arcus aortae etwas, aber wenig von dem Tumor eingedrückt. Dagegen ist die V. anonyma dextra durch die Geschwulst vollständig comprimirt, das Herz nach links unten verdrängt, nicht hypertrophisch. Die rechte Lunge ist nach hinten geschoben, stark comprimirt und mit dem Tumor innig verwachsen, die linke Lunge im Oberlappen in einer Ausdehnung von 3—5 Cm. mit der Geschwulst fest verbunden und in dieser Ausdehnung völlig luftleer, die Höhe des Tumors linkerseits in der Mamillarlinie beträgt 10 Cm.

Auscultationsveränderungen bei Mediastinaltumoren.

Das *Athmungsgeräusch* ist (wie in dem geschilderten Fall) gewöhnlich abgeschwächt, aber vesiculär, an den Stellen der stärkeren Compression schwach bronchial. Im Verlauf der Krankheit kann *durch die Compression der Trachea oder der Bronchien* ein *Stenosengeräusch* und *Aegophonie* auftreten.

Wichtig für die Diagnose ist in vielen Fällen ferner das Ergebniss der *laryngoskopischen Untersuchung*, indem hierbei die Verengung des Lumens der Trachea durch die andrängende Geschwulst direct wahrgenommen oder eine Lähmung eines oder *beider* Stimmbänder, bedingt durch Druck des Mediastinaltumors auf den Vagus oder die Recurrentes, constatirt werden kann.

Druckerscheinungen von Seiten des Circulationssystems.

Ist schon durch das Athmungshinderniss und die dadurch bedingte Verringerung des Sauerstoffgehalts des Blutes eine venöse Färbung in den Hautcapillaren, eine mehr oder weniger ausgesprochene *Cyanose* die natürliche Folge der Mediastinaltumoren, so wird diese Cyanose noch gesteigert durch den *Druck der Geschwulst auf die grossen Venenstämme*. Indem dieselben dem Anwachsen des Tumors nicht mehr genügenden Widerstand entgegenzusetzen vermögen, werden sie comprimirt und tritt Stauung mit ihren Folgen in dem betreffenden Venenbezirk auf.

Folgen der Venencompression.

Wuchert ein Tumor im *unteren Theil des hinteren* Mediastinalraums nach vorn und rechts, so kann dadurch der Brusttheil der *Cava inf.* eine Compression erfahren; es kommt dann zu Oedem der Bauchhaut und der unteren Extremitäten. Dasselbe kann zu hohen Graden sich entwickeln und, wie in einem meiner Fälle, eine Zeit lang die einzige Erscheinung von Venenstauung sein. Entsprechend der Lage der Cava inf. wird neben der Compression der letzteren auch ein Druck auf den unmittelbar dahinter gelegenen *N. phrenicus* stattfinden und so Singultus und Beeinträchtigung der Zwerchfellthätigkeit bei der Respiration eintreten. Wuchert der Tumor im hinteren Mediastinalraum mehr gerade nach hinten beziehungsweise hinten links, so müssen der Oesophagus, der N. phrenicus sinister und die beiden Vagi eine Compression erfahren.

Bezieht sich die Druckwirkung des Tumors mehr auf den *mittleren* Bezirk des Mittelfellraums, so wird die *Cava superior* davon betroffen, wodurch eine *Schwellung des Gesichts und der beiden oberen Extremitäten* sowie eine in Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel u. s. w. sich äussernde Blutstauung im Gehirn bedingt ist. Doch kann durch die bekannten Anastomosen zwischen Cava sup. und inf. der Cava-Verschluss theilweise ausgeglichen werden, wobei oberflächliche Venen am Thorax und in der Bauchwand stark anschwellen.

Gewöhnlich wird aber nicht die Cava sup. oder inf., sondern die *V. anonyma der rechten oder der linken Seite* durch die Geschwulst verengt beziehungsweise comprimirt. In solchen Fällen tritt wegen des damit erschwerten Abflusses des Bluts aus der betreffenden V. jugularis communis und subclavia ein charakteristisches *einseitiges Oedem des Halses, Gesichtes und eines Arms* auf sowie *einseitige Anschwellung der Hautvenen des Thorax und der Bauchwandung* (wegen der Behinderung des Blutabflusses aus der Mammaria int. in die Anonyma). Abweichungen von diesem Bild kommen vor, wenn je nach dem Sitz der Geschwulst bloss die Subclavia einer Seite oder die V. azygos oder hemiazygos von der Druckwirkung des Tumors betroffen werden.

Folgen der Arteriencompression.

Viel bedeutenderen Widerstand als die Venenstämme leisten die grossen *Arterienstämme* dem Andrängen der Geschwulst; ja, der vorhin angeführte Fall beweist, dass, selbst wenn Geschwulstmassen das Lumen der Aorta unzweifelhaft verengen, das Herz das Hinderniss leicht überwindet und dabei nicht hypertrophisch zu werden braucht. Ist die Verengerung eine bedeutendere und betrifft dieselbe die Subclavia, Carotis sin. oder Anonyma, so kann eine Abschwächung des Pulses auf der betreffenden Seite die Folge sein.

Druck des Tumors auf das Herz u. a.

Das Herz selbst leidet ebenfalls unter den Folgen des Druckes von Seiten der Geschwulst. Die Diastole ist behindert und damit der Blutabfluss und die Arterienfüllung erschwert. Auch tritt eine Dislocation des Organs ein, gewöhnlich mit Verschiebung des Spitzenstosses nach links unten. Wie über dem Diaphragma das Herz durch die Geschwulst verdrängt wird, werden von grossen Tumoren auch die der unteren Fläche des Zwerchfells anliegenden Organe, die *Leber* und die *Milz*, nach unten dislocirt und der Palpation mehr oder weniger zugänglich.

Druck auf d. Oesophagus.

Druck auf Nerven.

Ausser den Respirationsorganen, dem Herzen und den im Mediastinalraum befindlichen Gefässen können die übrigen daselbst gelegenen Intestina von dem wachsenden Neoplasma gedrückt werden, speciell der *Oesophagus*, durch dessen Compression das Schlucken erschwert oder unmöglich wird, vor Allem auch die *Nervenstämme*, der Vagus beziehungsweise der Recurrens, der Phrenicus und sympathische Fasern. Ist der *Vagus* comprimirt, so treten ausser den schon genannten asthmatischen Anfällen auch Schlingbeschwerden auf, indem der Bissen beim Hinabgleiten stecken bleibt oder wenigstens schwieriger nach unten rückt.[1]) Auch das bei Mediastinaltumoren beobachtete Erbrechen kann auf Störungen in der Vagusinnervation zurückgeführt werden, speciell auf Reizungen centripetaler Vagusfasern (doppelseitige Vagusdurchschneidung hebt übrigens bekanntlich die Brechbewegungen ganz auf). Auch eine auffällige Verlangsamung oder Beschleunigung des Pulses mag auf Compression der Vagi zurückgeführt werden. Festere Anhaltspunkte für die Diagnose giebt die Compression des *Recurrens* mit ihrem bekannten Resultate — der Lahmstellung eines oder beider Stimmbänder. Auch scheint zuweilen ein Krampfzustand der Stimmritzenverengerer durch den Druck auf die Recurrentes zeitweise angeregt zu werden. Endlich können auch *sympathische Fasern* von der Compression betroffen werden und in Folge dessen sehr auffällige Symptome sich einstellen, speciell Ungleichheit der Pupillenweite — die einseitige Erweiterung wird hervorgerufen durch Reizung der aus dem Rückenmark durch die obersten Dorsalnerven in den Grenzstrang tretenden pupillenerweiternden Fasern.

Auf die verschiedenen subjectiven Beschwerden des Kranken, die durch die wachsende Geschwulst angeregt sind, darf bei Fixirung der Diagnose nicht Rücksicht genommen werden. Dagegen kommt der *metastatischen Anschwellung peripher gelegener Lymphdrüsen* am Halse, in der Axilla u. a. diagnostische Bedeutung zu.

Die beschriebenen Merkmale der Mediastinaltumoren: *die Athemnoth, die Hervorwölbung des Thorax, die unregelmässige Begrenzung und das stetige Wachsen der percussorischen Dämpfungsgrenzen, die Aufhebung der Athmungsgeräusche, die Verschiebung des Herzens und der Unterleibsorgane, die prägnanten Symptome der Stauung im Venensystem und des Drucks auf die im Mediastinum gelegenen Arterien und Nerven, auf den Oesophagus und die Bronchien* lassen die Diagnose eines Mediastinaltumors mit mehr oder weniger grosser Bestimmtheit stellen. Ganz sicher wird dieselbe, wenn der wachsende Tumor die Grenzen des Thorax überschreitet und palpabel wird, sei es, dass er die Rippen zum Schwund bringt und nach aussen durchbricht, *sei es, dass er über den Schlüsselbeinen oder der Incis. semilun. des Manubr. sterni in der Fossa jugularis am Halse erscheint.* Indessen ist es *immer* nöthig, vor der endgültigen Feststellung der Diagnose Erkrankungen, die ähnliche Symptome machen, in den diagnostischen Calcul mit hereinzuziehen, um durch Ausschluss derselben der Annahme einer Mediastinalgeschwulst grössere Sicherheit zu geben.

---

[1]) Natürlich ist dabei vorausgesetzt, dass nicht das Lumen des Oesophagus selbst durch die Geschwulst direct comprimirt ist.

Differentialdiagnose.

So lange ein Mediastinaltumor so geringe Dimensionen hat, dass keine Dämpfung dadurch veranlasst ist, erhebt sich die Diagnose nicht über das Niveau der Vermuthung und hat es höchst geringen Werth, die Frage zu erörtern, ob eine geschwollene tuberculöse Bronchialdrüse, syphilitische Veränderungen mit Narbenbildung, ein latentes Aneurysma oder ein beginnender Mediastinaltumor Ursache der zweifelhaften Compressionssymptome sei. Die Entscheidung, ob ein Mediastinaltumor als Krankheit vorliegt, wird erst ermöglicht, wenn eine Dämpfung in den vorderen oder hinteren Partien der Thoraxwand erscheint und die Symptome der Raumverengung in der Thoraxhöhle dazutreten. Das ist nun freilich bei verschiedenen Krankheiten der Brustorgane der Fall:

Verwechslungen mit *Pleuritis* und *Pericarditis* können am ehesten vermieden werden, wenn man das stetige *langsame* Wachsthum der Dämpfung und die *progressive Compression verschiedener* im Mediastinum gelegener Organe genügend beachtet. Namentlich möchte ich auch die *Unregelmässigkeit des Verlaufs der Randgrenzen der Dämpfung* als eine für den Mediastinaltumor sprechende Erscheinung hervorheben.

In einem vor einiger Zeit auf meiner Klinik beobachteten Fall hat mir ganz allein die Berücksichtigung dieses Symptoms es ermöglicht, die richtige Diagnose auf Mediastinaltumor zu stellen. Hier verlief der letztere ganz unter dem Bilde eines bedeutenden linksseitigen (durch die Punction festgestellten) Pleuraexsudats mit beträchtlicher Athemnoth. Die Herzdämpfung, in die linksseitige vom Pleuraexsudat bedingte Dämpfung übergehend, reichte über den rechten Sternalrand hinaus. Die äusserste Grenzlinie dieser nach rechts hin sich erstreckenden Dämpfung war aber keine regelmässige; vielmehr konnte nach unten hin *eine ca. 5 Cm. lange, zungenförmig die Grenzlinie nach rechts hin überschreitende Dämpfung* constatirt werden. Damit fiel die Diagnose eines einfachen Pleuraexsudats mit Verdrängung des Herzens nach rechts und wurde die Diagnose eines Mediastinaltumors sicher.

Pericardiales Exsudat.

Im Uebrigen wird die Differentialdiagnose noch durch Beachtung folgender feineren Unterscheidungsmerkmale erleichtert: das *pericardiale Exsudat* bewirkt, dass der Spitzenstoss innerhalb der Herzdämpfung zu liegen kommt, schwach fühlbar ist und durch Vornüberbeugen des Kranken stärker zum Vorschein gebracht werden kann, wobei auch die Dämpfungsgrenzen zunehmen. Die durch die Mediastinalgeschwulst erzeugte Dämpfung dagegen wechselt ihre Grösse bei veränderter Körperstellung nicht; ferner schlägt das durch den Tumor verschobene Herz (wenn seine Dämpfung von derjenigen des Tumors abzugrenzen ist) mit seiner Spitze immer an der äussersten Grenze der Herzdämpfung deutlich an. Ganz verschwindet der Herzstoss in dem seltenen Falle, wo die Geschwulstmasse sich zwischen Herz und Thoraxwand ausbreitet; indessen wird dann im Gegensatz zum Verhalten des Herzstosses beim Pericardialexsudat dieser auch beim Vornüberbeugen des Kranken nach wie vor verschwunden bleiben.

Pleuritisches Exsudat.

Schwieriger kann die Unterscheidung eines Mediastinaltumors von *pleuritischem Exsudat* werden. Gemeinsam beiden ist die Athemnoth, die Dislocation des Herzens und der Nachbarorgane überhaupt, die Hervorwölbung der kranken Thoraxhälfte, die unter Umständen einseitig entwickelten Stauungsödeme u. a. Aber unregelmässige, in den *oberen* Partien der Lunge wachsende Dämpfungsgrenzen, die sich eventuell auf die andere Seite ausbreiten, ohne dass die Dämpfung auch die unteren Thoraxabschnitte betrifft, sprechen *gegen* Pleuritis, ebenso der Umstand, dass im Bereich der Dämpfung, trotzdem sie eine absolute ist, der Pectoralfremitus nicht aufgehoben ist. Indessen treten alle solchen Unterscheidungsmerkmale zurück gegen das Ergebnis der Probepunction, das sofort die Situation aufklärt. Wichtig im Allgemeinen für die Differentialdiagnose zwischen Mediastinaltumor einerseits und Pericardial- und Pleuraexsudat andererseits ist, dass bei den letzteren Zuständen diese oder jene Druckerscheinung (Recurrenslähmung, einseitiges Stauungsödem, Dysphagie u. ä.) auftreten kann, dies aber doch immer nur selten der Fall ist, und dass die Compressionssymptome nie in der Vollständigkeit erscheinen und so sehr in den Vordergrund treten wie bei den Mediastinalgeschwülsten.

Pleurakrebs.

Während es gewöhnlich keine ernstlichen Schwierigkeiten macht, Mediastinaltumoren von Pleuraexsudationen zu unterscheiden, sind solche in bedeutendem Maasse vorhanden, wenn es gilt, die Differentialdiagnose zwischen Mediastinalgeschwülsten und *Neoplasmen* der *Pleura* zu stellen. Die Diagnose wird dann besonders complicirt, wenn die Neubildung von der Pleura costalis ausgeht, nicht nach aussen perforirt und die Geschwulstmassen grössere Dimensionen annehmen. Im letzteren Falle wölben dieselben die Thoraxwand vor, comprimiren die Lunge, die Cava, den Oesophagus u. s. w. und können weiterhin überhaupt in den Mediastinalraum hineinwuchern. Eine Unterscheidung der beiden Krankheitszustände erscheint somit unmöglich, doch darf nicht vergessen werden, dass bei der Neubildung der Pleura Flüssigkeitsausscheidungen im Pleurasack sich dazugesellen, was beim Mediastinaltumor doch nicht immer der Fall ist. Bei der Probepunction mit der gewöhnlichen Pravaz'schen Spritze wird ein negatives Resultat sich herausstellen, wenn man direct in die Geschwulstmassen einsticht; benutzt man aber eine lange Nadel, so gelangt man, wie dies in solchen Fällen auch deutlich zu fühlen ist, durch die harte Geschwulstmasse hindurch in die Flüssigkeit, die, hierbei meist blutig gefärbt, in die Spritze aspirirt werden kann. Dass auf diese Weise die Differentialdiagnose richtig zu stellen ist, beweist ein von mir beobachteter Fall von Pleurasarkom, dessen Verlauf bei der Besprechung der Diagnose des Pleurakrebses näher mitgetheilt werden wird.

Aortenaneurysmen.

Am häufigsten kommen Verwechslungen der Mediastinaltumoren mit *Aneurysmen der Aorta ascendens und des Arcus aortae* vor. Beiden gemeinsam ist die Raumbeengung im Thorax, die Athemnoth, die Dämpfung über dem Sternum, das allmähliche Wachsthum derselben, die Compression der Umgebung, speciell des Oesophagus, der Bronchien, der Venen und Nerven, die Dislocation des Herzens. Wie ersichtlich, ist das Symptomenbild in allen Hauptpunkten dasselbe — selbstverständlich, da die Erscheinungen eines intrathoracischen mit Flüssigkeit gefüllten Tumors in Bezug auf Verdrängung und Compression der benachbarten Organe und das Percussionsresultat keine anderen sein können, als diejenigen eines soliden Tumors. Unterscheidungsmerkmale sind zu erwarten von dem Auftreten von *Geräuschen*, die mit der Systole und Diastole des Herzens isochron sind, und von der *Pulsation des Tumors*. In der That erweisen sich diese Momente in der Mehrzahl der Fälle als feste diagnostische Anhaltspunkte.

Was zunächst die *Pulsation* betrifft, so kommt dieselbe in erster Linie dem Aneurysma zu. Zwar kann auch ein Mediastinaltumor pulsiren, doch ist das immer ein seltenes Vorkommniss und kann auch bei den grössten Tumoren fehlen, während die Pulsation bei grösseren Aneurysmen fast nie vermisst wird. Hervorgerufen ist sie bei Mediastinaltumoren durch die Mittheilung der pulsatorischen Erschütterung an die Geschwulst durch die unter der letzteren gelegene Aorta oder durch das den Tumor hebende Herz. Charakteristisch ist, dass Mediastinalgeschwülste, wie andere pulsirende solide Tumoren nur eine Hebung und Senkung, sehr selten eine Locomotion von links nach rechts wahrnehmen lassen; zudem findet man hierbei niemals wie beim Aneurysmasack die gleichmässige, allseitige, allmähliche Ausdehnung des pulsirenden Tumors. Die Differentialdiagnose begegnet aber, soweit sie sich auf die Pulsation stützt, unter allen Umständen grossen Schwierigkeiten. Dieselben machen sich auch geltend bei der diagnostischen Verwerthung der *Gefässgeräusche.* Zwar spricht auch hier das Auftreten von lauten Geräuschen von vornherein für das Vorhandensein eines Aneurysmas; doch können solche bei letzterem, selbst wenn es einen bedeutenden Umfang hat, erfahrungsgemäss ganz fehlen, und andererseits können auch beim Mediastinaltumor Gefässgeräusche zu hören sein. Das letztere ist dann der Fall, wenn in Folge der Compression durch die Geschwulst eine Stenose der grossen Gefässstämme entsteht; doch kann dieselbe, wie der Obductionsbefund des soeben ausführlich mitgetheilten Falles beweist, ziemlich ausgeprägt sein, ohne dass dabei Geräusche entstehen. Jedenfalls sind dieselben systolische, während beim Aneurysma auch *diastolische* Geräusche hörbar sind. Ungleichheit der Radialpulse spricht mehr gegen, frühzeitiges Auftreten von Compressionserscheinungen mehr für einen Mediastinaltumor, namentlich wenn deren Zustandekommen einen sehr beträchtlichen Grad von Compression (wie die knopflochartige Verengerung der Trachea) oder eine Wirkung der Compression nach der rechten Seite hin (wie eine exclusiv rechtsseitige bezw. doppelseitige Lähmung der Stimmbänder) voraussetzt. Die Diagnose eines Mediastinaltumors gegenüber der eines Aneurysmas des Arcus aortae wird vollends sicher, wenn ein einseitiges und zwar *rechtsseitiges Oedem des Gesichts und der Arme* (bedingt durch Druck auf die rechte Anonyma) dazutritt, da durch das Aneurysma zwar eine Compression der linken, nicht aber (nach der Lage des Arcus aortae) eine solche der rechten Anonyma zu Stande gebracht werden kann. Dass die Diagnose des Mediastinaltumors weiter an Sicherheit gewinnen kann durch das Auftreten metastatischer Drüsenschwellungen am Halse und in der Achselhöhle oder durch das Fühlbarwerden der Spitze eines harten Tumors in der Fossa jugularis u. ä., braucht nicht weiter ausgeführt zu werden.

Diagnose d. Natur der Mediastinaltumoren.

Schliesslich ist die Frage nach der *Natur des diagnosticirten Mediastinaltumors* zu erwägen. Die am häufigsten vorkommenden Geschwülste sind Sarkome und Carcinome, selten finden sich Cysten, Lipome u. ä. Für den bösartigen Charakter spricht das rasche Wachsthum, die metastatischen Drüsenschwellungen, die Kachexie, Geschwülste an anderen Körperstellen — für Sarkom speciell das jugendliche Alter. In weitaus der Mehrzahl der Fälle muss die anatomische Diagnose zweifelhaft gelassen werden und sind selbst Vermuthungen nicht am Platze, will man sich Täuschungen ersparen.

Mediastinalblutungen; Mediastinalabscesse.

Dagegen müssen in allen Fällen, wenigstens so gut es geht, *Mediastinalblutungen* und *Mediastinalabscesse* ausgeschlossen werden, ehe man eine Mediastinalgeschwulst sicher diagnosticirt. An jene erstgenannten Mediastinalerkrankungen darf nur gedacht werden, wenn die *Aetiologie* mit einiger Bestimmtheit darauf hinweist. Speciell wird ein *Abscess* wahrscheinlich, wenn ein Trauma den Thorax getroffen hat, Eiterung mit oder ohne Caries in der Nachbarschaft constatirt werden kann, Pyämie vorhanden ist, wenn ein Lungenabscess oder ein Empyem bis dahin bestanden hat bezw. diagnosticirt werden konnte und nun Drucksymptome und Dämpfungen im Mediastinalraum in dem bisherigen Krankheitsbild in den Vordergrund treten.

An *Mediastinalblutung* hat man praktischer Weise wegen der Seltenheit grösserer Blutextravasate in dem Mediastinalraum zuletzt zu denken, höchstens *vermuthungsweise* dann, wenn die intramediastinalen Compressionserscheinungen rapide sich entwickeln, ein Trauma voranging oder eine allgemeine (scorbutische u. ä.) Tendenz zu Blutungen im speciellen Fall sicher nachweisbar ist.

Zum Schluss unserer diagnostischen Besprechung möchte ich noch betonen, *dass der definitiven Diagnose eines Mediastinaltumors immer eine Probepunction voranzugehen hat,* ausgenommen wenn Sitz und Art des fraglichen Tumors das Vorhandensein eines Aneurysmas möglich erscheinen lassen; übrigens ist auch in letzterem Fall die Probepunction zur Entscheidung der Frage, ob Aneurysma oder Mediastinaltumor, neuestens empfohlen und angewandt worden.

Krankheiten der Pleura.

Pleuritis.

Die Diagnose der Pleuritis *gründet sich allein auf die Resultate der physikalischen Untersuchung.* Die vom Kranken geklagten Beschwerden, selbst der Schmerz beim Athmen, und ebenso die Allgemeinsymptome, speciell das Fieber, sind für die Diagnose gleichgültig oder wenigstens erst in zweiter Linie zur Beurtheilung der Natur der Pleuritis zu verwerthen. Je nachdem die Entzündung der Pleura ohne oder mit Absetzung eines flüssigen Exsudats einhergeht, sind die physikalischen Erscheinungen im einzelnen Fall verschieden, und die Diagnose der Pleuritis sicca und Pleuritis exsudativa muss daher gesondert besprochen werden.

Pleuritis sicca.

Pleuritis sicca. Pat. liegt gewöhnlich auf dem Rücken oder der gesunden Seite; die Athmungsexcursionen sind auf der kranken Seite geringer als auf der gesunden. Bei der *Palpation* fühlt man bei stärkerer Rauhigkeit der Pleurablätter deutliches Reiben. Die *Percussion* ergiebt normale Verhältnisse, höchstens eine mangelhafte Verschieblichkeit der Lungengrenzen, sei es, dass die stärkeren Athmungsexcursionen auf der kranken Seite des Schmerzes wegen beschränkt sind, sei es, dass sich Verwachsungen zwischen den Pleurablättern eingestellt und die Verschiebung der Lunge in den Complementärraum reducirt haben. Das Hauptkriterium für das Bestehen einer Pleuritis sicca liefert die *Auscultation,* die ein zwar in seinen Nüancen und seiner Intensität sehr verschiedenes, aber doch stets gewisse Haupteigenschaften bietendes *Reibegeräusch* ergiebt.

Reibegeräusch.

Dasselbe erfolgt *absatzweise,* in seinen einzelnen akustischen Momenten etwas ungleichartig, und ist fast immer auf die Inspirations- und Exspirationsphase vertheilt, nicht wie das Knistern auf die Inspiration allein beschränkt. Ferner imponirt es als ganz oberflächlich, in nächster Nähe des Ohrs zu Stande kommend und macht auf ein empfindliches Ohr immer einen mehr oder weniger unangenehmen, meist kratzenden Eindruck. Es empfiehlt sich, das Ohr beim Auscultiren fest an die Thoraxwand anzudrücken und so tief als möglich athmen zu lassen. Mittelst des Stethoskops ist das Geräusch gewöhnlich deutlicher zu hören als bei der Auscultation mit dem Ohre. Trotz dieser charakteristischen Merkmale ist man relativ häufig im Zweifel, ob pleuritisches Reiben oder ähnlich lautende andere Veränderungen des Athmungsgeräusches im einzelnen Fall vorliegen. Freilich nicht, wenn das Reibegeräusch kratzend oder schabend ist; ist es dagegen *sehr weich* oder umgekehrt stark *knarrend,* so kann die Beurtheilung des Geräuschcharakters oft schwierig werden.

Unterscheidung von trockenen Rasselgeräuschen.

Das grobknarrende Reibegeräusch ist unter Umständen mit trockenen Rasselgeräuschen zu verwechseln, zumal dieselben bekanntlich auch palpatorisch wahrgenommen werden. Vor Allem ist auf das *absatzweise* Zustandekommen des pleuritischen Reibens zu achten, ferner darauf, ob ein Verschwinden des Geräusches oder Aenderungen des Pectoralfremitus durch kräftige Hustenstösse bewirkt werden. Ist letzteres der Fall, so spricht dies für die Entstehung des Knarrens durch Bronchialsecret, während das pleuritische Knarren hierdurch in seiner Intensität und vor Allem in seiner Ausdehnung nicht alterirt wird. Schwieriger wird selbstverständlich die Entscheidung, wenn trockene Rasselgeräusche und pleuritisches Reiben gleichzeitig vorhanden sind. Auch hier hilft die Beachtung der Veränderlichkeit des Geräusches an einzelnen Stellen der Thoraxwand beim Husten. Wenn das Geräusch andererseits *weich und in den einzelnen akustischen Momenten mehr gleichartig und fein ist,* wird es am häufigsten mit Knistern verwechselt. Der Umstand, dass das letztere mit verschwindend seltenen Ausnahmen streng auf die Inspiration beschränkt ist und in *einem* Zuge erfolgt, lässt wenigstens in der Mehrzahl der Fälle eine sichere Entscheidung treffen. Beide Geräuscharten, das Knistern und das pleuritische Reiben, könnnen, nachdem längere Zeit geathmet wurde, schwächer werden oder ganz verschwinden, um nach einiger Zeit der Athmungsruhe wieder zu erscheinen. Pleuritisches Reiben ist ferner anzunehmen, wenn das fragliche Geräusch auf eine ganz circumscripte Stelle der Thoraxwand concentrirt ist, vollends sicher, wenn das Geräuschtempo gewisse, wenn auch unbedeutende Ungleichmässigkeiten zeigt und sich mit auf die Exspiration erstreckt. *In seltenen Fällen reichen alle angeführten Unterscheidungsmerkmale selbst für ein sehr geübtes Ohr nicht aus,* so dass die Diagnose in suspenso bleiben muss. Kommt das Reibegeräusch in der Nähe des Herzens zu Stande, so kann es nicht nur durch die Respiration, sondern auch durch die Herzbewegung hervorgerufen oder modificirt werden, wie dies gelegentlich der Besprechung der Pleuritis pericardiaca näher auseinandergesetzt wurde (s. S. 53).

Unterscheidung vom Knistern.

Ein dem pleuritischen Reiben ähnliches Geräusch kann ferner bei *Miliartuberculose der Pleura* zu Stande kommen, worauf **Jürgensen** zuerst aufmerksam machte. Ich kann das Vorkommen der Geräuschbildung, welche die Verschiebung der durch die Tuberkelbildung uneben gewordenen Pleurablätter erzeugt, bestätigen und halte es für erlaubt, das Pleurareiben für die Diagnose der Miliartuberculose mit zu verwerthen, so wenig es andererseits meiner Ansicht nach möglich ist, jenes Anstreifegeräusch von einem zarten durch Pleuritis entstandenen Reibegeräusch auscultatorisch zu unterscheiden.

Gegenüber dem Reibegeräusch sind alle anderen Symptome der trockenen Pleuritis bedeutungslos, beispielsweise, ob der allerdings in der grössten Mehrzahl der Fälle vorhandene Schmerz im Krankheitsbilde schwächer oder stärker hervortritt, ob Husten die Krankheit begleitet oder nicht. So viel ist unter allen Umständen richtig, dass zuweilen jeder Husten fehlt. Während bei der Pleuritis sicca dem Reibegeräusch die diagnostische Hauptrolle zufällt, ist dasselbe von untergeordnetem Werth bei der Diagnose der

Pleuritis exsudativa.

Pleuritis exsudativa. Der Patient liegt meist auf der kranken Seite, wodurch die gesunde Lunge in ihrer Ausdehnung unbehindert ist. Trotzdem ist natürlich bei grösseren Exsudaten die Athmung erschwert. Befindet sich der Patient in der Rückenlage, so sieht man die kranke Thoraxhälfte bei der Athmung zurückbleiben, erst in den unteren, später, beim Anwachsen des Exsudats, auch in den oberen Partien. Zugleich ist die kranke Thoraxhälfte sichtbar und messbar (um mehrere Centimeter, auf der rechten Seite ca. 1 Cm. abgerechnet) erweitert, namentlich in der Gegend des Hypochondriums; die Nachbarorgane werden durch das Exsudat verdrängt, der Herzstoss ist nach der entgegengesetzten Seite verlagert wahrzunehmen, das Zwerchfell und die ihm anliegenden Organe sind nach unten gerückt, wie durch die Palpation und Percussion der Leber und der Milz leicht zu constatiren ist.

Was die Palpation dieser Organe betrifft, so ist die nach unten verschobene *Leber* in ihrer veränderten Lage leicht zu fühlen, die *nach unten gedrängte Milz dagegen nach meiner Erfahrung nicht,* so sicher es sonst gelingt, eine auch nur mässig (um

1—2 Cm.) vergrösserte Milz zu palpiren. Der Grund dieses Verhaltens ist darin zu suchen, dass die vergrösserte Milz bei der Inspiration der palpirenden Hand entgegenkommt, die einfach verschobene Milz dagegen nicht, weil im letzteren Fall das nach unten ausgedehnte Zwerchfell bei der Inspiration unbeweglich bleibt.

Pleuritis pulsans.

In seltenen Fällen kommt es zu ausgedehnter vom Herzen mitgetheilter, über die kranke Thoraxhälfte verbreiteter, systolischer Pulsation, „*Pleuritis pulsans*“. Die Ursache des Phänomens dürfte in einer entzündlich-serösen Erschlaffung der Intercostalmuskeln bei starker Spannung des Exsudats zu suchen sein (Traube-Keppler), so dass kräftige Bewegungen des Herzens der Flüssigkeit mitgetheilt und auf die Thoraxwand übertragen werden. Weitaus am häufigsten kommt das Phänomen bei linksseitiger Pleuritis vor; speciell bei abgekapselten Ergüssen und bei eitriger Beschaffenheit des Exsudats wird es beobachtet. Findet sich die Pulsation nicht über einen grösseren Thoraxabschnitt verbreitet, sondern auf eine beschränkte, zum Durchbruch tendirende, vorgetriebene Stelle concentrirt, so kann ein pulsirendes *Aneurysma* vorgetäuscht werden (s. S. 172).

Percussionsergebnisse.

Das wichtigste Resultat der Untersuchung giebt die *Percussion. Der Schall ist bei irgend reichlicherem Exsudat absolut gedämpft und giebt dem percutirenden Finger das Gefühl grossen Widerstandes.* Wie weit die Dämpfung am Thorax heraufreicht, hängt natürlich von der Grösse des Exsudats ab. Hinten steht die obere Flüssigkeitsgrenze meist höher als vorn, entsprechend dem Umstand, dass bei der Rückenlage des Patienten die Flüssigkeit in stärkerem Maasse nach hinten fällt. Doch kommen von diesem gewöhnlichen Verhalten (Abfallen der oberen Dämpfungsgrenze von hinten nach vorn) Abweichungen in jeder Richtung vor: zuweilen ist sie hinten und vorn gleich hoch; in anderen Fällen ist der Verlauf der oberen Dämpfungslinie nicht geradlinig, sondern von Elevationen in der Axillarlinie unterbrochen. Die Ursache hiervon ist im einzelnen Falle zweifelsohne in erster Linie in dem Verhalten des Patienten während der Bildung des Ergusses zu suchen, d. h. es fragt sich im einzelnen Falle, ob die Flüssigkeitsansammlung stattfand, während Patient herumging oder dauernd auf dem Rücken oder auf der Seite lag. In zweiter Linie wird der verschiedene Verlauf der oberen Dämpfungslinie durch stellenweises Auftreten fibrinöser Verklebungen der Pleurablätter (an der oberen Flüssigkeitsgrenze) bestimmt, die das Wachsen der Dämpfungsgrösse an diesen Stellen aufhalten. *Die Grenzen der Dämpfung ändern sich in der Regel bei dem ad hoc vorgenommenen Lagewechsel des Patienten im Gegensatz zu dem Verhalten bei Transsudaten nicht,* jedenfalls nicht momentan, sondern nur nach länger dauernder veränderter Körperstellung. Die Ursache dieser Schwerbeweglichkeit der Dämpfungsgrenzen scheint ebenfalls in der Verklebung der comprimirten Lungentheile mit der Costalpleura zu liegen, so dass eine rasche bezw. vollständige Ausdehnung der luftleeren Lungenpartien nicht erfolgen kann.

Oberhalb des Dämpfungsbereiches, der durch die Flüssigkeitsansammlung und in seiner obersten Grenze auch durch luftleer comprimirte Lungentheile bedingt ist, findet sich in Folge der Retraction und Spannungsabnahme der Lunge *tympanitischer* Schall; in anderen Fällen ist der Schall, ebenfalls in Folge der verminderten Spannung des luftleeren Lungenparenchyms, *tiefer.* Selten erscheint im Bereich des tympanitisch schallenden Bezirks das *Geräusch des gesprungenen Topfes,* dadurch erklärbar, dass die percussorisch erschütterte Luft aus den durch das Exsudat stenosirten Bronchien stossweise austritt. Noch seltener beobachtet man bei der Percussion der Regio infraclavicularis den WILLIAM'schen Trachealton dann, wenn das weite, nach oben reichende pleuritische Exsudat den comprimirten Oberlappen noch mit der Thoraxwand in Berührung lässt.

Das bisher Angeführte gilt für mittlere Exsudate; kleinste Exsudate (unter 300 Ccm.) geben keine nachweisbare Dämpfung, etwas grössere sind namentlich bei schwacher Percussion deutlich zu erkennen. Am besten gelingt der Nachweis solcher kleinen Exsudate, wie GERHARDT lehrte, wenn man zunächst die untere Lungengrenze beiderseits von den Brustwarzen bis zur hinteren Schulterblattlinie, während der Patient sitzt, genau anzeichnet und ihn dann die Seitenlage (auf der kranken Seite), auf den ausgestreckten Ellenbogen gestützt, einnehmen lässt. Percutirt man nun wieder, so erscheint jetzt in der Axillarlinie der kranken Seite über der ursprünglichen Grenzlinie ein Dämpfungsbezirk, bedingt durch die seitliche Ansammlung der bei kleinen Exsudaten in der Regel leichter beweglichen Flüssigkeit. Sehr massige Exsudate geben unter Umständen eine absolute Dämpfung bis zur Clavicula hinauf. Die Brustwand der kranken, aber auch die der gesunden Seite wird bedeutend ausgedehnt, die Nachbarorgane erscheinen stark verdrängt; namentlich ist auch das Mediastinum anticum seitlich verschoben, so dass die Dämpfungsgrenze den Sternalrand der entgegengesetzten Seite erreicht.

Pectoralfremitus.

An den Stellen der Dämpfung ist der *Pectoralfremitus* ganz *aufgehoben* oder *abgeschwächt:* oberhalb der Flüssigkeitsgrenze kann er verstärkt erscheinen, wenn hier comprimirtes Lungengewebe der Thoraxwand anliegt. Aber auch im Bereich der Dämpfung trifft man gar nicht so selten den Pectoralfremitus erhalten oder gar verstärkt, dann wenn strangförmige Verwachsungen zwischen Lunge und Costalpleura die Stimmschwingungen fortleiten und die Spannung der Thoraxwand keine zu grosse ist. In solchen Fällen darf man sogar jene „Inseln verstärkter Stimmschwingungen inmitten der Exsudatdämpfung" zur Diagnose einer Absackung und Kammerbildung im Pleuraraum benutzen, zumal wenn die Probepunction an verschiedenen Stellen verschiedene Flüssigkeitsproben (z. B. eitrige und seröse) ergiebt (GERHARDT).

Auscultationserscheinungen.

Die *Auscultation* ergiebt je nach der Grösse des Exsudats verschiedene Beschaffenheit des Athmungsgeräusches, d. h. bei bedeutenden Exsudatmassen *vollständiges Verschwinden desselben* oder *Bronchialathmen*, welch' letzteres gegen die obere Grenze des Exsudats an Intensität zunimmt. Ist die Lunge durch das Exsudat nicht vollständig comprimirt, so tritt der bronchiale Charakter nicht hervor; man hört dann unbestimmtes Athmen oder *abgeschwächtes Vesiculärathmen.* In sehr seltenen Fällen zeigt das Bronchialathmen einen metallischen Beiklang, wofür bis jetzt keine befriedigende Erklärung gegeben werden kann.

Abschwächung des Athmens, Aegophonie etc.

Wichtig für die Diagnose ist das Verhalten der *auscultirten Stimme.* Sie ist an den Stellen der Dämpfung abgeschwächt: nur da, wo comprimirtes Lungengewebe der Thoraxwand anliegt, also nach oben hin oder, wenn die Lunge durch Verklebung am Zurückweichen gehindert ist, auch an anderen Stellen kann Bronchophonie gehört werden. Häufiger als diese letztere beobachtet man *Aegophonie*, indessen nur bei mittelgrossen Exsudaten, gewöhnlich in der Nähe der Scapula. Die Ursache dieser Erscheinung ist in einer theilweisen Compression der kleinen Bronchien zu suchen, wodurch die Stimmschallwellen die an einander liegenden Wände unterbrochen passiren. Man trifft die Aegophonie, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch am häufigsten bei Pleuritis an (selten bei pneumonischer Infiltration oder gar bei normalen Thoraxverhältnissen im Kindesalter), so dass sie immerhin eine gewisse pathognostische Bedeutung für das Vorhandensein einer Pleuritis besitzt. Endlich sei noch erwähnt, dass an den Stellen, wo die entzündeten Pleurablätter an einander liegen, also an der oberen Grenze der Dämpfung, auch bei der exsudativen Pleuritis zuweilen *Reibegeräusch* zu hören ist, im Allgemeinen aber seltener, als man theoretisch erwarten sollte; häufiger tritt dasselbe im späteren Verlauf der Pleuritis zur Zeit der Resorption des Exsudats auf.

Alle anderen nicht durch die physikalische Untersuchung feststellbaren Krankheitserscheinungen bei der Pleuritis dürfen für die Diagnose als solche nicht verwerthet werden. *Fieber, Pulsbeschleunigung, Druck in der Magengegend* u. ä. sind bald vorhanden, bald fehlen sie, wechseln in ihrer Intensität und können durch zu viele verschiedene andere Krankheitsprocesse hervorgerufen sein, als dass sie diagnostische Bedeutung beanspruchen könnten. Mehr direct mit den mechanischen Folgen des pleuritischen Ergusses zusammenhängend und deswegen diagnostisch wichtiger sind die *Kleinheit des Pulses,* die *Cyanose* und die *Verminderung der Harnsecretion.* Sie sind der Effect der durch die Raumbeschränkung in der Thoraxhöhle behinderten Diastole des Herzens; damit ist das Einströmen des Blutes in das Herz erschwert, die Füllung der Arterien wird mangelhaft und das Blut fliesst in den Capillaren unter stärkerem Druck, aber langsamer. Die Grösse der Harnabscheidung wird zum Theil auch von den Exsudationsverhältnissen der Pleura bestimmt: bei raschem Ansteigen des Exsudats wird wenig, in der Zeit der Resorption desselben viel Harn abgeschieden.

Differentialdiagnose.

Auf Grund der angegebenen Untersuchungsresultate ist die Pleuritis meist mit grosser Sicherheit zu diagnosticiren. Doch ist es gewöhnlich nothwendig, eine Reihe von Erkrankungen, die ähnliche Symptome veranlassen, in den Kreis der diagnostischen Ueberlegung hereinzuziehen beziehungsweise auszuschliessen, ehe die Diagnose auf Pleuritis definitiv gestellt werden kann.

Differentialdiagnose bei Pleuritis sicca.

So lange keine Dämpfung nachweisbar ist, concentrirt sich die Diagnose der Pleuritis (sicca) auf das Vorhandensein eines Reibegeräusches. Da dasselbe aber während des Verlaufs der Pleuritis zeitweise ganz verschwindet und zuweilen trotz der Entzündung der Pleurablätter nicht gehört wird, so kann die Pleuritis sicca mit anderen Krankheitszuständen, die Pleuraschmerzen vortäuschen, verwechselt werden. Besonders ist dies der Fall, wenn die Schmerzen einseitig am Thorax auftreten, durch die Inspiration oder durch Niesen, Pressen, Husten u. s. w. gesteigert werden und damit die Athmung erschweren und oberflächlich machen. Nicht selten ist man im Zweifel, ob ein *Muskelrheumatismus* oder Pleuritis sicca vorliegt. Hier entscheidet vor Allem die manuelle Untersuchung der Muskeln, die Schmerzhaftigkeit derselben bei Compression ihrer Fasern zwischen den Fingern, die eclatante Steigerung des Schmerzes bei Bewegungen. Auch eine Faradisirung der Muskeln kann zu diagnostischen Zwecken vorgenommen werden, indem hierdurch ausnahmslos eine wenigstens vorübergehende Verminderung der Muskelschmerzen erzielt wird. Verwechslungen mit *Rippenerkrankung,* Periostitis und Caries, dürfen nicht vorkommen, indem hier die Beschränkung des Schmerzes auf die

Rippen und die locale Untersuchung derselben sofort Klarheit in die Diagnose bringt. Schwieriger, ja in einzelnen Fällen unmöglich ist die Unterscheidung von *Intercostalneuralgie,* zumal der pleuritische Schmerz genau auf den Verlauf der Intercostalnerven sich localisiren kann und auch die Concentrirung auf bestimmte Druckpunkte dabei nicht fehlt. Uebrigens wird auch in solchen Fällen die Verbreitung des Schmerzes auf mehrere Intercostalräume, die starke Abhängigkeit des Schmerzes von der Athmung, die mangelnde Beeinflussung desselben von der Anwendung der Anode des constanten Stroms zu Gunsten des pleuritischen Schmerzes entscheiden. Zuweilen concentrirt sich der Schmerz bei der Pleuritis hauptsächlich auf die Endausbreitung der unteren Intercostalnerven im Epigastrium oder in der Regio umbilicalis und es kann dann eine *Gastralgie, Ulcus ventriculi* oder gar eine *Peritonitis* in Frage kommen. Können die angeführten, mit Schmerzen am Thorax einhergehenden Krankheiten in Fällen, wo kein pleuritisches Reiben zu hören ist, ausgeschlossen werden, so darf wenigstens eine Vermuthungsdiagnose auf Pleuritis sicca gestellt werden. Werth haben solche Diagnosen übrigens keinen, so lange nicht wenigstens ab und zu ein Reibegeräusch gehört wird. Dieses selbst aber kann, wie schon bemerkt, mit katarrhalischen Geräuschen, Knistern u. A. verwechselt werden. Doch wird es jedenfalls in weitaus der Mehrzahl der Fälle gelingen, das Reibegeräusch unter Beachtung der früher über dasselbe gemachten Angaben von ähnlichen akustischen Phänomenen zu unterscheiden, zumal langjährige Uebung im Auscultiren das Ohr für das specifische Timbre des Reibegeräusches sehr empfindlich macht.

Differentialdiagnose bei Pleuritis exsudativa.

Nicht geringere Schwierigkeiten für die Differentialdiagnose bieten unter Umständen *die mit Exsudation von Flüssigkeit verlaufenden Pleuritiden.* Es kommen hierbei mehr oder weniger alle Krankheiten in Betracht, die bei der Percussion des Thorax Dämpfung ergeben. Am häufigsten steht man vor der Frage: *Infiltration oder Exsudation?* Die gewöhnlich angegebene Regel, dass verstärkter Pectoralfremitus für Pneumonie, abgeschwächter für Pleuritis spreche, ist nach meiner Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle unzulänglich. Man findet den Pectoralfremitus nicht nur in Fällen von Infiltration sehr häufig abgeschwächt (dann wenn eine Verstopfung der Bronchien oder gleichzeitige Pleuritis die theoretisch verlangte Verstärkung desselben nicht zu Stande kommen lässt), sondern auch umgekehrt, wie wir gesehen haben, bei Pleuritis unverändert oder in seltenen Fällen sogar verstärkt. Im Allgemeinen hat man sich bei der Differentialdiagnose nach folgenden Gesichtspunkten zu richten:

Differentialdiagnose zwischen Pleuritis u. Pneumonie.

für Pneumonie spricht:	für Pleuritis spricht:
1. *Beginn der Erkrankung* (wenigstens bei der croupösen Form der Pneumonie) mit Schüttelfrost.	1. *Beginn* mit mässigem oder hohem Fieber, fast ausnahmslos ohne Schüttelfrost.
2. *Dämpfung* unregelmässig, im Allgemeinen der Ausdehnung der Lappen entsprechend; ist die stärkste Intensität der Dämpfung oben, so spricht dies direct für Pneumonie; ebenso spricht für Pneumonie, wenn die Dämpfung nach der Wirbelsäule	2. *Dämpfung* von oben nach unten an Intensität zunehmend und in der Regel von hinten und oben nach vorn und unten abfallend. Bei linksseitiger Pleuritis ist besonders auf Dämpfung im Pleurasinus (in dem sogenannten halbmondförmigen

hin fehlt. Die Dämpfung ist bei uncomplicirter Pneumonie *fast nie absolut.*	Raume) zu achten, die bei Pneumonie fast ausnahmslos fehlt. Dämpfung *absolut, starke Percussionsresistenz bietend.*
3. Ist der *Pectoralfremitus verstärkt,* so spricht dies *direct für Pneumonie,* Abschwächung nicht gegen eine Pneumonie, kräftiges Aufhusten kann den vorher abgeschwächten Pectoralfremitus verstärkt zum Vorschein bringen.	3. *Pectoralfremitus* in weitaus der Mehrzahl der Fälle abgeschwächt oder *aufgehoben* an den Stellen der intensivsten Dämpfung.
4. *Bronchialathmen,* an den Stellen der stärksten Dämpfung gewöhnlich am lautesten zu hören.	4. *Bronchialathmen* hauptsächlich an der oberen Grenze der Dämpfung, an den Stellen der stärksten Dämpfung gewöhnlich am schwächsten, aus der Ferne kommend, wenn überhaupt zu hören.
Bronchophonie, laut an den Stellen des Bronchialathmens, sehr selten Aegophonie.	*Bronchophonie* schwächer als bei Pneumonie. *Aegophonie häufig.*
Knistern, lang anhaltend, weitverbreitet.	*Knistern* selten, vorübergehend an den oberen Partien der Dämpfung, woselbst auch eventuell Reibegeräusch.
5. *Verdrängung* des Herzens und der Leber nur bei excessiver Ausdehnung der Pneumonie und auch dann nur unbedeutend. Ebenso die *Circumferenz des Thorax* auf der kranken Seite gewöhnlich nicht oder nur unbedeutend vergrössert.	5. *Verdrängungserscheinungen* sehr ausgesprochen bei stärkerer Exsudation. Die *Circumferenz der erkrankten Thoraxhälfte* bei grösserer Flüssigkeitsansammlung constant, oft bedeutend, d. h. um mehrere Cm. vergrössert. Die Intercostalräume der kranken Seite verstrichen.
6. *Sputum* fast immer vorhanden und rostfarben.	6. *Sputum,* wenn überhaupt vorhanden, katarrhalisch.
7. Hohes *Fieber* mit kritischem Abfall, Herpes u. ä. kommen, da ihr Auftreten und Verlauf nicht constant ist, als diagnostische Symptome nicht wesentlich in Betracht, zumal Combinationen von Pleuritis und Pneumonie ganz gewöhnlich sind.	7. *Fieberverlauf* nicht charakteristisch; Fieber im Allgemeinen mässig hoch, selten ganz fehlend; Abfall des Fiebers allmählich, jedenfalls nicht kritisch. Dauer der Krankheit gewöhnlich viel länger als bei Pneumonie.

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass beide Erkrankungen: Pneumonie (die lobäre wie die lobuläre) und Pleuritis exsudativa häufig combinirt vorkommen. Wenn die Pneumonie chronisch geworden ist und *Bronchiektasie* dabei besteht, können, wenn die grossen Bronchien und die Cavernen mit Sputum gefüllt sind, die Dämpfung, die Abschwächung des Pectoralfremitus und die Athemgeräusche eine abgesackte Pleuritis vortäuschen, zumal die Probepunction hier eiterähnliche Massen aus den Cavernen herausbefördert. Doch wird wiederholte Untersuchung der gedämpften Stelle zu verschiedenen Zeiten, die Expectoration grosser Sputummassen auf einmal und eventuell plötzliche Aenderung der percussorischen und auscultatorischen Erscheinungen nicht lange die Diagnose zweifelhaft lassen.

Mediastinal- und Pleuratumoren.

Viel schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen *Mediastinal-* bezw. *Pleuratumoren* und Pleuritis exsudativa. Die Unterscheidung ist gelegentlich der Besprechung der genannten Geschwulstbildungen näher erörtert. Kurz hervorgehoben sei, dass bei Pleuritis der Pectoralfremitus mehr abgeschwächt ist, die Dämpfung die unteren Abschnitte einnimmt und gewöhnlich auch auf eine Seite beschränkt ist, während bei Tumoren, wenn sie von unten nach oben wachsen, die Dämpfung langsam und in *unregelmässiger* Form auf derselben Seite nach oben schreitet oder unter Umständen ganz entgegen dem Verhalten bei der Pleuritis an der obersten Grenze der Dämpfung zungenförmig auf die andere Seite übergreift. Ausserdem sprechen die Symptome der Compression von Nerven, Gefässen und Oesophagus unvergleichlich mehr für Mediastinaltumor als für Pleuritis. Sicherheit in die Diagnose bringt übrigens in den meisten Fällen erst die Probepunction, die in solchen Fällen immer vorgenommen werden muss. Kann dabei keine Flüssigkeit aspirirt werden, so ist damit freilich noch nicht gesagt, dass nicht doch Pleuritis vorliegt, indem man bei letzterer nicht selten ein negatives Punctionsresultat erhält, gewöhnlich dadurch bedingt, dass die Nadel nicht durch die in Folge der Entzündung verdickte Costalpleura dringt, oder dass massenhafte Fibrinflocken im Exsudat die Aspiration von Flüssigkeit hindern. In solchen Fällen wird die Diagnose erst nach mehrmaliger Wiederholung der Probepunction oder nach Benutzung einer längeren bezw. dickeren Nadel möglich.

Aneurysma.

Die *Pleuritis pulsans* kann mit einem *Aneurysma* verwechselt werden dann, wenn das pulsirende pleuritische Exsudat an einer circumscripten Stelle die Thoraxwand vortreibt. Für letzteren Fall spricht der Sitz der Geschwulst (gewöhnlich in den unteren Partien des Thorax), das Fehlen von Gefässgeräuschen über der Geschwulst und die Umfangszunahme der letzteren bei starken Exspirationsbewegungen; direct für Aneurysma sprechen die bekannten Veränderungen des Pulses, stark ausgesprochene Erscheinungen der Compression intrathoracischer Gefässe und Nerven, Gefässgeräusche u. s. w.

Peripleuritische Abscedirungen.

Grosse *peripleuritische Abscesse*, nach aussen von der Pleura costalis liegend, können leicht eine Pleuritis vortäuschen. Dämpfung, aus der Ferne hörbares Athmungsgeräusch, Abschwächung des Pectoralfremitus, Verstrichensein der Intercostalräume sind beiden Krankheitszuständen gemein. Indessen fehlen bei den peripleuritischen Abscessen trotz sehr ausgebreiteter Dämpfung die Symptome der Compression der Lunge oder gar der Verdrängung der Nachbarorgane. Auch beschränkt sich die Hervorwölbung der Intercostalräume wesentlich auf den Umfang der Dämpfung und wird nach unten hin die Fluctuation besonders deutlich: in mehreren Fällen meiner Beobachtung reichte sie weit in die Bauchhöhle hinein. Ist der Abscess eröffnet, so ist vollends kein Zweifel mehr möglich, da eine durch die Operationswunde eingeführte Sonde nicht wie beim Empyem, in die Pleurahöhle gelangt, und ausserdem kein Pneumothorax durch die Operation geschaffen wird. Schwierig zu unterscheiden von einem kleinen pleuritischen Exsudate sind Eiteransammlungen unterhalb des Zwerchfells, „*hypophrenische Abscesse*“, in denen gewöhnlich neben Eiter sich noch etwas Luft findet („Pyopneumothorax subphrenicus“), die aber gelegentlich auch nur Eiter enthalten. Im Gegensatz zum Verhalten beim pleuritischen Exsudat verschiebt sich bei tiefen Inspirationen die untere Lungengrenze mehr oder weniger weit nach unten und kann die mittelst Probepunction entleerte Flüssigkeit neben Eiter, je nach der Provenienz des hypophrenischen Abscesses Nahrungsbestandtheile, Kothpartikelchen u. ä. enthalten. Ferner tropft aus einem Explorativtroicart die Flüssigkeit, wenn sie aus einem Raum unterhalb des Zwerchfells stammt, bei der Einathmung, im anderen Fall bei der Ausathmung beschleunigt ab (Gerhardt). Unterstützt wird die Diagnose durch den Nachweis perihepatitischen Reibens und sonstiger peritonitischer Symptome.

Leber- und Milztumoren.

Praktisch kaum in Betracht kommt die Differentialdiagnose zwischen *Pleuritis und Vergrösserung der Leber oder Milz*. Ausser bei Abscess und Echinococcus geht die Richtung der Anschwellung dieser Organe nach unten hin und sind die unteren Partien und der Rand derselben gewöhnlich leicht als einem vergrösserten Organ angehörig zu erkennen. Die Unterscheidungsmerkmale zwischen Pleuritis und den beiden erstgenannten Leber- und Milzaffectionen, im Allgemeinen mehr theoretisch construirt als praktisch verwerthbar, werden im Capitel der Leber- und Milzkrankheiten besprochen werden.

Hämothorax.

In praxi sehr häufig Gegenstand der diagnostischen Erwägung ist die Unterscheidung von *Hydrothorax* oder *Hämothorax* von der Pleuritis exsudativa. Beim *Hämothorax* kommt hauptsächlich die Aetiologie (Traumen, Aneurysmen, Lungengangrän u. ä.) in Betracht, die Plötzlichkeit des Auftretens und der gleichzeitig bestehende Symptomencomplex der inneren Blutung (Blässe der Haut u. s. w.). Sicherheit in die Diagnose bringt auch hier nur die Probepunction. Erscheint bei der Probepunction Blut in der Spritze, so ist dies freilich noch kein Beweis für die Anwesenheit eines Hämothorax. Denn die Flüssigkeit, die bei Punction eines pleuritischen Ergusses mit der Pravaz-schen Spritze aspirirt wird, ist auch nicht selten rein blutig, während die unmittelbar darauf an einer anderen Stelle ausgeführte Probepunction nicht blutig gefärbtes Serum ergeben kann. Erklärbar ist dieses Factum nur durch die Annahme, dass die Nadelspitze in ein Blutgefäss der Thoraxwand oder der Pleuraschwarte gelangte und so Blut aspirirt wurde. Erhält man reines Blut auch bei einer zweiten oder dritten, an anderer Stelle vorgenommenen Probepunction, so ist ein Hämothorax zu diagnosticiren. Handelt es sich dagegen um eine bloss blutig tingirte Flüssigkeit von röthlicher oder brauner Färbung, so handelt es sich um hämorrhagische Pleuritis in Folge von Scorbut, hämorrhagischer Diathese überhaupt, Tuberculose oder Krebs der Pleura; bei der letztgenannten Krankheit ist übrigens die extrahirte Flüssigkeit fast immer rein blutig, dunkelroth bis schwarz (vgl. S. 180).

Hydrothorax.

Schwierig ist in manchen Fällen die Entscheidung der Frage, ob Pleuritis oder *Hydrothorax* vorliegt. Die Aetiologie (Stauung, Morbus Brightii, Kachexie), das Fehlen des Fiebers, der Verdrängungserscheinungen, des Reibegeräusches und der Vorwölbung der Intercostalräume, die Doppelseitigkeit des Ergusses, der geradlinige Verlauf der Flüssigkeitsgrenze, die leichte Verschieblichkeit der Dämpfung bei Lagewechsel lassen fast immer eine sichere Diagnose auf Hydrothorax zu. Das specifische Gewicht der Hydrothoraxflüssigkeit ist geringer (1015 und darunter) als dasjenige des pleuritischen Exsudats. Indessen giebt es Fälle, wo die Verhältnisse complicirter liegen; namentlich ist die Unterscheidung nicht leicht, wenn die Dämpfung einseitig ist. Es kommt dies beim Hydrothorax nicht so selten vor als man gewöhnlich annimmt. Die Ursache hiervon ist entweder darin zu suchen, dass der Patient constant oder fast constant auf einer Seite liegt, wodurch das Auftreten des Hydrothorax in dieser Thoraxhälfte begünstigt wird, oder dass auf einer Seite die Pleurablätter verwachsen sind. Letzteres ist anzunehmen, wenn bei tiefer Inspiration eine percussorische Verschiebung der unteren Lungengrenzen auf der von Flüssigkeitserguss freien Seite nicht nachgewiesen werden kann. Dass der Stimmfremitus abgeschwächt, Bronchialathmen und Aegophonie zu hören ist, kurz die meisten physikalischen Erscheinungen bei Hydrothorax dieselben sein müssen wie bei Pleuritis, ist ohne weiteres klar.

Beschaffenheit des Exsudats.

Ist auf dem ausführlich beschriebenen Wege das Vorhandensein eines pleuritischen Exsudats diagnosticirt, so wirft sich jetzt die *weitere Frage auf, von welcher Beschaffenheit dasselbe ist,* ob es ein seröses, eitriges, blutiges oder jauchiges ist. Kein Zweifel, dass man bereits aus der Aetiologie und den Begleiterscheinungen in den meisten Fällen auf die Natur des Exsudats einen Schluss machen kann! Man wird also beispielsweise an eine eitrige Pleuritis zu denken haben: bei starken Remissionen des Fiebers, intercurrenten Frösten und schwerem Allgemeinbefinden des Kranken, ferner, wenn sich die Pleuritis im Verlaufe einer Pneumonie, Influenza oder Pyämie entwickelt, wenn sich umschriebenes Oedem der Brustwand einstellt, die Flüsterstimme auf der kranken Seite nicht wahrgenommen wird u. ä. Indessen können alle diese Momente fehlen und kann doch Pyothorax vorhanden sein; überhaupt erheben sich alle solche, aus den klinischen Erscheinungen hergeleitete, diagnostische Erwägungen in Betreff der speciellen Beschaffenheit des Ergusses nicht über das Niveau unsicherer Wahrscheinlichkeits- oder Vermuthungsdiagnosen. Jeder Arzt, der über eine reichere Erfahrung verfügt, wird zugeben, dass er trotz genauester Berücksichtigung der in Betracht kommenden diagnostischen Regeln doch nicht selten durch das Resultat der Probepunction überrascht wird. Diese letztere ist es aber, die in *jedem* Falle, wo es sich um Feststellung der Natur des Pleuraergusses handelt, vorgenommen werden muss. Seitdem die *Probepunction* als eine ganz gefahrlose Operation erkannt und als diagnostischer Eingriff allgemein in Gebrauch gekommen ist, sind alle diagnostischen Erwägungen über die Natur des pleuritischen Exsudats, auf die man früher angewiesen war, und die sich häufig genug als unzulänglich erwiesen, ziemlich gleichgültig geworden. Die Probepunction giebt in dieser Beziehung rasch absolut sicheren Aufschluss; nur muss man tiefgelegene Stellen dazu wählen, weil bei serös-eitrigen Exsudaten sich ganz gewöhnlich die Eitermassen nach unten senken und bei Punction der oberen Partien des Ergusses nur getrübte, seröse Flüssigkeit aspirirt wird.

Bacteriol. Untersuchung der pleurit. Exsudate.

Die *bacteriologische* Untersuchung der pleuritischen Exsudate endlich hat ergeben, dass *sero-fibrinöse Exsudate*, auch wenn sie der Tuberculose ihre Entstehung verdanken, *fast immer frei von Mikroorganismen sind*. Nur in vereinzelten Fällen enthalten sie Pneumokokken, Staphylokokken, Tuberkelbacillen und sogar Streptokokken, ohne dass es zur eitrigen Beschaffenheit des Exsudats käme. Die sog. idiopathischen Pleuritiden beruhen, wie Thierimpfungen ergeben haben, fast alle auf Tuberculose; jedenfalls nur sehr selten handelt es sich in solchen Fällen um *rheumatische*, d. h. durch die Noxe des Rheumatismus artic. acut. angeregte Pleuritiden. Sind dabei spärliche eitererregende Mikroorganismen in dem betreffenden klaren Pleuraexsudat vorhanden, so kommt es in der Regel späterhin zur Eiterung. Im Gegensatz zum Verhalten der serösen geben die *eitrigen Exsudate* reiche Ausbeute an Mikroben; bald ist nur eine Art derselben vertreten, bald trifft man mehrere zugleich in den Empyemen an. Am häufigsten, in ca. der Hälfte der Fälle, finden sich Streptokokken, weniger häufig Pneumokokken; in den Empyemen des Kindesalters wiegen letztere vor. Mischformen: Pneumo- und Streptokokken, Tuberkelbacillen und Streptokokken u. s. w. sind vielfach nachgewiesen worden, in seltenen Fällen auch Typhusbacillen. Sieht man von dem Nachweis der Tuberkelbacillen im Exsudat ab, so kommt allen diesen Bacterienbefunden, wenigstens bis jetzt, keine grosse diagnostische Bedeutung zu. Auf welchen Wegen die Mikroorganismen in die Pleurahöhle gelangen, ist keineswegs in jedem Falle klar.

Pneumothorax.

Die Diagnose des Pneumothorax, der Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle, gehört zu den sichersten Diagnosen überhaupt, weil sie auf sehr eclatante physikalische Veränderungen am Thorax basirt ist. In einzelnen Fällen macht ein plötzlich einsetzender Anfall von Athemnoth und Cyanose auf den

Eintritt des Pneumothorax aufmerksam, in anderen vollzieht sich der letztere unvermerkt. Unter allen Umständen aber, ausgenommen den Fall eines kleinen abgesackten Pneumothorax, entgeht die Anwesenheit eines Pneumothorax einer aufmerksamen Untersuchung nicht, und das Uebersehen eines solchen gehört zu den diagnostischen Fehlern.

Die erkrankte Thoraxhälfte [1]) ist erweitert, die Intercostalräume erscheinen verstrichen oder vorgewölbt, die Nachbarorgane: Herz, Leber und Milz nach der entgegengesetzten Seite verschoben. Der Patient liegt auf der *kranken* Seite, athmet beschleunigt, dyspnoisch; der *Pectoralfremitus* ist *abgeschwächt* und zwar lediglich wegen der übermässigen Spannung der Thoraxwandung und des starken Zurückweichens der Bronchien von der Thoraxwand.

Percussionsverhältnisse.

Die *Percussion* ergiebt, wenn, wie dies nach kurzer Zeit fast ausnahmslos der Fall ist, neben der Luft auch Flüssigkeit in der Pleurahöhle sich befindet, bis zur oberen Grenze der Flüssigkeit *gedämpften Schall,* der bei der freien Beweglichkeit des Exsudats beim Lagewechsel sofort hellem Schall Platz macht. Nach oben von dem horizontalen Flüssigkeitsspiegel ist der *Percussionsschall hell.* Die Qualität des letzteren ist in der Regel die des normalen Lungenschalls, nur bei relativ geringer Spannung der Thoraxwand ist er laut-tympanitisch, selten metallisch. In den Fällen, wo die gewöhnliche Art der Percussion kein metallisches Timbre des Schalles ergiebt, kann man dasselbe noch zur Wahrnehmung bringen, wenn man mit dem Hammerstiel oder dem Nagel auf das Plessimeter in kurzen Schlägen percutirt und zugleich das Ohr an die Thoraxwand anlegt. In seltenen Fällen kann das *Geräusch des gesprungenen Topfes* constatirt werden, dann wenn eine Thoraxfistel oder eine grössere Perforationsöffnung in der Lunge besteht. Häufiger kann man *Schallhöhenwechsel* beim Oeffnen und Schliessen des Mundes constatiren, nämlich in den Fällen, wo eine grössere Communicationsöffnung zwischen dem Pleuraraum und dem Hauptbronchus (durch Vermittlung einer Caverne) besteht. Ausserdem kann *respiratorischer Schallwechsel* erscheinen d. h. eine Erhöhung des Schalles bei tiefer Inspiration, wofür übrigens eine befriedigende Erklärung bis jetzt nicht möglich ist. In den meisten Fällen ist der Schallwechsel von der Stellung des Kranken abhängig, so dass *der Schall, speciell der Metallklang, beim Aufrichten des Kranken tiefer wird, im Liegen höher* (Biermer). Man sollte gemäss der Veränderung des längsten Durchmessers des Pleuraluftraums durch die Verlagerung des Exsudats im Sitzen und Liegen eigentlich das Umgekehrte erwarten. In der That findet man dieses Verhältnis (Höherwerden des Metallklangs im Sitzen, Tieferwerden beim Liegen) auch zuweilen, namentlich, wie es scheint, wenn das Exsudat ein bedeutenderes ist, während für das umgekehrte gewöhnliche Verhalten allgemein die, wenn auch nicht plausible, Erklärung gegeben wird, dass beim Sitzen des Kranken das Zwerchfell in Folge der stärkeren Belastung durch das Exsudat nach unten weicht und so eine Verlängerung des grössten Durchmessers und Vertiefung des Metallklanges veranlasst wird.

Tympanitischer, metallischer Percussionsschall.

Schallhöhenwechsel.

---

1) Der Pneumothorax ist fast ausnahmslos einseitig; nur ein einziges Mal habe ich einen *doppelseitigen* freien Pneumothorax beobachtet, entstanden in Folge Durchbruchs zweier phthisischer Cavernen beider Oberlappen. Merkwürdiger Weise lebte der Patient noch wenigstens 6 Stunden nach Eintritt des Ereignisses!

Auscultationsverhältnisse. Metallklang.

Succussionsgeräusch.

Die wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose des Pneumothorax giebt die *Auscultation.* Die Athmungsgeräusche sind sehr schwach und zeigen fast ausnahmslos durch Resonanz im Pleuraluftraume einen *metallischen Beiklang,* so das (bronchiale) Athmungsgeräusch und die Bronchophonie. Auch die in den Bronchien gebildeten Rasselgeräusche klingen metallisch; platzen nur einzelne Blasen in dem Bronchialsecret und klingen diese dabei metallisch nach, so erhält man das Geräusch des *„fallenden Tropfens“*, das unter Umständen auch direct durch das Herabfallen von Flüssigkeitstropfen aus dem oberen Pleuraluftraum erzeugt wird. Zuweilen hört man auch die Herztöne metallisch klingen. Es ist dies aber jedenfalls sehr selten; nur ein einziges Mal habe ich diesen Metallklang der Herztöne in ausgesprochener Weise bei abgesacktem, linksseitigen Pneumothorax wahrgenommen. Diagnostisch noch wichtiger als alle bisher angeführten Auscultationserscheinungen ist meiner Erfahrung nach das *Succussionsgeräusch,* das metallische Plätschern beim Schütteln des Patienten; *es zeigt mit Sicherheit die Anwesenheit eines Pneumothorax an.* Wenn das Succussionsgeräusch auch bei grossen Lungencavernen gefunden wurde, so ist dies jedenfalls enorm selten; ich selbst habe dasselbe trotz aller Bemühungen niemals, selbst nicht bei Anwesenheit der grössten Cavernen beobachtet. Da aber das Succussionsgeräusch nicht immer bei Pneumothorax erzeugt werden kann, die physikalischen Symptome bei Cavernen und Pneumothorax andererseits vielfach dieselben sind und dieselben sein müssen, so ist die Unterscheidung beider Krankheitszustände, um damit zur *Differentialdiagnose* überzugehen, nicht selten sehr schwierig.

Differentialdiagnose. Magenektasie.

Pyopneumothorax hypophrenicus.

Handelt es sich um einen ***ausgedehnten freien Pneumothorax,*** so ist eine Verwechslung mit anderen Zuständen leicht zu vermeiden. Höchstens kommen Fälle in Betracht, wo bei Hochstand der linken Lunge (etwa durch Schrumpfung) das Zwerchfell und damit der Magen hoch in die Thoraxhöhle hinaufrückt. Hier kann dann der ausgedehnte tympanitische Schall, das Fehlen der Athmungsgeräusche, ein eventuell metallisches Nachklingen derselben in der unteren Hälfte des Thorax und endlich gar das im Magen entstehende Succussionsgeräusch zur falschen Diagnose eines Pneumothorax führen. Indessen fehlt doch in solchen Fällen die Erweiterung der linken Thoraxhälfte; auch machen sich neben den etwa metallisch klingenden Lungengeräuschen andersartige Geräusche geltend, deren Bildung mit den Bewegungen des Magens zusammenfällt und die daran, dass ihre Entstehung und ihr Verlauf von der Athmung unabhängig sind, leicht als Magengeräusche erkannt werden können. Volle Klarheit in die Situation bringt natürlich sofort eine Ausspülung des Magens. Ungefähr dieselben Erwägungen gelten in dem seltenen Fall einer *Hernia diaphragmatica,* bei der Theile des Magens und Colons durch eine Lücke im Diaphragma in die Brusthöhle herauftreten. Auch hier sind die metallisch klingenden Athemgeräusche wesentlich von der Peristaltik abhängig. Füllung und Entleerung des Magens mittelst der Schlundsonde wird Veränderung in den vom Magen abhängigen Athemgeräuschen und Percussionsverhältnissen hervorbringen, die durch den Oesophagus gleitende Sonde an der Cardia, weil diese verschoben ist, ein Hinderniss finden. Auf der rechten Seite kann ferner eine Ansammlung von Eiter und Luft zwischen Zwerchfell und Leber in Folge Durchbruchs eines lufthaltigen Unterleibsorgans, ein sogenannter *Pyopneumothorax hypophrenicus*, zu Verwechslungen Veranlassung geben. Auch in der linksseitigen Excavation des Zwerchfells kann es namentlich in Folge von perforirenden Magengeschwüren zu ähnlichen lufthaltigen Abscessen kommen. Die entscheidenden Momente für die Diagnose in solchen Fällen sind nach LEYDEN, der auf diese hypophrenalen Abscesse neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt hat, die Aetiologie (vorangehende Geschwüre des Magens und des Duodenums, typhlitische Processe, Perforation des proc. vermif., Leber- und Milzabscesse, Paranephritis, Peritonitis, tuberculöse Cavernen und endlich auch die Einwirkung von Traumen auf die Zwerchfellgegend), ferner Fehlen des Hustens und Auswurfs, undeutliche Zeichen vermehrten Drucks in der Brusthöhle, geringe Verschiebung des Herzens im Gegensatz zu der starken Verschiebung der Leber nach unten, Fehlen der Vorwölbung der Intercostalräume, Erhaltensein des Vesiculärathmens nach unten bis zur Grenze des Abscesses und Verschiebung des Vesiculärathmens bei tiefster Inspiration weit über jene Grenze nach unten hin. In den untersten, der Lage des Abscesses entsprechenden Partien des Thorax ist gar kein Athmungsgeräusch, nur amphorischer Hauch und Succussionsgeräusch wahrzunehmen. Die Luftdruckmessung an der Punctionscanüle ergiebt Steigerung des Drucks bei der Inspiration gegenüber dem umgekehrten Verhalten bei Anwesenheit der Luft im Pleuraraume.

Differentialdiagnose zwischen Pneumothorax und grossen Cavernen.

Die genannten Krankheitszustände, die einen Pyopneumothorax vortäuschen können, sind im Ganzen sehr selten; dagegen schwankt die Differentialdiagnose sehr häufig zwischen *abgesacktem Pneumothorax und grossen Cavernen.* Im Voraus sei bemerkt, dass der abgesackte Pneumothorax im Vergleich zur Häufigkeit grosser Cavernen eine Seltenheit ist; es hat daher als Regel zu gelten, dass, wenn nicht directe Gründe gegen die Annahme einer Caverne sprechen, es gerathen ist, immer eher an eine Caverne als an einen abgesackten Pneumothorax zu denken. Im einzelnen Fall spricht *für Pneumothorax:* Ausdehnung des Thorax, Vorwölbung der Intercostalräume, Verschiebung des Herzens, der Leber, der Milz. Alles dies ist aber beim circumscripten Pneumothorax, wo die ausgetretene Luft innerhalb eines kleinen, durch Verwachsungen begrenzten Raumes verbleibt, unter Umständen gar nicht vorhanden oder nur wenig ausgeprägt. *Dagegen wird auch beim abgesackten Pneumothorax das diagnostisch wichtigste Symptom, das Succussionsgeräusch, nicht fehlen, während es auf der anderen Seite bei Cavernen so gut wie gar nie vorkommt.* Die anderen Symptome des Pneumothorax: Metallklang der Athmungs- und Rasselgeräusche, ebenso der metallische Klang bei der Stäbchenplessimeterpercussion u. s. w. ist bei beiden Zuständen gleich, ebenso der Schallwechsel beim Sitzen und Liegen. Ist das Geräusch des gesprungenen Topfes zu constatiren, so spricht dies entschieden mehr für eine Caverne, da sein Vorkommen bei Pneumothorax besonders gelagerte Verhältnisse in Bezug auf die Perforationsöffnung voraussetzt. Noch mehr gilt dies von dem Schallwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes. *Vor Allem aber entscheidet bei der Diagnose zu Gunsten der Caverne, wenn der Pectoralfremitus, wie häufig, über Cavernen verstärkt oder wenigstens nicht abgeschwächt ist, wenn die Intercostalräume eingesunken sind, wenn reichliches, klingendes, dem Ohr nahes Rasseln zu hören ist, und wenn durch kräftiges Husten und Entleerung von Auswurf ein rascher Wechsel in den Auscultationserscheinungen eintritt.* Dass die Cavernen gewöhnlich in der Lungenspitze ihren Sitz haben, circumscripter Pneumothorax an anderen Stellen, ist für die Diagnose nicht zu verwerthen, da letzterer natürlich gelegentlich auch in den obersten Theilen des Thorax vorkommen kann, und andererseits auch phthisische Cavernen und vollends Cavernen bei Lungenabscess, Gangrän oder Bronchiektasie in den tieferen Abschnitten der Lunge sich finden.

Diagnose d. spec. Form des Pneumothorax.

Ist die Diagnose auf Pneumothorax gestellt, so ist als zweite Frage zu entscheiden, ob ein *geschlossener*, ein *offener* oder ein *Ventilpneumothorax* vorliegt, d. h. ob bei der Athmung Luft in die Pleura weder ein- noch austreten kann, oder ob dies ungehindert geschieht oder endlich, ob Luft zwar bei der Inspiration eindringen kann, bei der Exspiration aber (durch specielle anatomische Verhältnisse der Perforationsöffnung oder durch Verschluss der betreffenden Bronchien) am Austreten verhindert ist. Die Entscheidung, welche von diesen Formen des Pneumothorax vorliegt, ist zum Theil für die Therapie bestimmend und deswegen praktisch wichtig.

Offener Pneumothorax.

Für *offenen Pneumothorax* spricht: Schallwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, „Fistelgeräusch“, „metallisches Blasenspringen“, „Wasserpfeifengeräusch“ d. h. ein metallisches Gurgeln, das dadurch entsteht, dass bei der Inspiration Luftblasen aus der unterhalb des Flüssigkeitsniveaus gelegenen Fistel durch die Flüssigkeit in den Pleuraluftraum aufsteigen und mit metallischem Klang platzen. Ferner spricht für eine offene Fistel der periodische, von der Körperstellung abhängige Eintritt von Hustenanfällen mit Entleerung grösserer Mengen (gewöhnlich dünnflüssigen, eitrigen) Auswurfs, ein Symptom, das übrigens trotz offener Communication der Bronchialluft mit dem Pleuraluftraum fehlen kann.

Das öfters als Unterscheidungsmerkmal zwischen offenem und geschlossenem Pneumothorax angeführte Verhalten des Zwerchfells und Mediastinums, die beim geschlossenen Pneumothorax verdrängt sein sollten, beim offenen Pneumothorax nicht, ist nach neueren klinisch-anatomischen Erfahrungen und den experimentellen Untersuchungen WEIL's für die Diagnose nicht maassgebend, indem bei beiden Pneumothoraxformen eine Dislocation des Herzens und des Zwerchfells besteht. Nur der *Grad der Verdrängungserscheinungen* lässt sich diagnostisch verwerthen, indem sehr starke Vorwölbung der Brusthälfte und excessive Vorbuchtung des Zwerchfells nach unten direct für einen geschlossenen Pneumothorax (oder für einen Ventilpneumothorax) sprechen.

Sichere Entscheidung in fraglichen Fällen bringt die directe Messung des im Pleuraluftraume herrschenden Gasdrucks (WEIL). Stösst man einen Troicart, dessen Seitenarm mit einem Manometer verbunden ist, in den Pleuraluftraum ein, so ist beim offenen Pneumothorax der Mittelgasdruck gleich dem Atmosphärendruck; beim geschlossenen ist der Pleuragasdruck höher als der Atmosphärendruck. Weniger brauchbar für die Diagnose ist die chemische Untersuchung des Gasgemenges in dem Pleuraraume, das hauptsächlich durch seinen Sauerstoffmangel ausgezeichnet ist (Kohlensäuregehalt der Luft im Pleuraraume unter 5% zeigt nach EWALD offenen, über 10% geschlossenen Pneumothorax an). Bestehen zwei Fisteln, eine in der Pleura pulmonalis, die andere in der Brustwand, so ist dies leicht dadurch zu constatiren, dass man die Brustwandfistel, nachdem der Kranke tief exspirirt hat, zeitweise mit der Hand luftdicht schliesst und darauf den Kranken tief einathmen lässt. Hebt man dann bei der folgenden Exspiration die Hand von der äusseren Fistel ab, so entweicht ein Luftstrom aus der Fistel.

Geschlossener Pneumothorax.

Ein *geschlossener Pneumothorax* ist, abgesehen von dem angeführten Verhalten des Gasdrucks im Pleuraraum, zu diagnosticiren, wenn die Verdrängungserscheinungen excessive sind, die Thoraxwand bedeutend vorgetrieben und der Thoraxumfang auf der kranken Seite stark (bis 6 Cm.) erweitert erscheint, ferner wenn das Athmungsgeräusch ganz fehlt, was beim offenen Pneumothorax, wo die Luft durch die Fistel frei ein- und ausströmt, nicht denkbar ist. Natürlich können aber, und zwar ist dies das gewöhnliche

Verhalten, das Athmen und die in der Lunge entstehenden Rasselgeräusche auch beim geschlossenen Pneumothorax noch hörbar sein und metallisch resoniren. Während die Schallhöhe des metallischen Percussionsklanges beim Sitzen und Liegen des Patienten in der früher angegebenen Weise wechselt, bleibt dieselbe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes, wenn ein geschlossener Pneumothorax vorliegt, auf alle Fälle unverändert. Der hochgradigen Spannung der Thoraxwand beim geschlossenen Pneumothorax entspricht eine starke Abschwächung oder Aufhebung des Pectoralfremitus.

Ventilpneumothorax.

Die Symptome des *Ventilpneumothorax* lassen sich aus denjenigen des offenen und geschlossenen ableiten. Es handelt sich dabei zunächst um die Erscheinungen eines offenen Pneumothorax. Die Luft strömt mit jeder Inspiration ungehindert ein, wird aber bei der folgenden Exspiration zurückgehalten. Dadurch kommt es bald zu einem sehr hohen Druck in der Pleurahöhle, der noch verstärkt wird durch das Hinzutreten eines pleuritischen Exsudats. Jetzt tritt auch bei der Inspiration keine Luft mehr in die Pleurahöhle ein, die Symptome eines offenen Pneumothorax machen denen eines geschlossenen Platz. Beim Ventilpneumothorax fehlen, selbst so lange er offen ist, im Gegensatz zum offenen Pneumothorax, die zeitweise erfolgenden ergiebigen („mundvollen") Entleerungen dünneitrigen Auswurfs.

Organisch geschlossener und mechanisch geschlossener Ventilpneumothorax.

Der *Verschluss* ist bald (speciell im Anfang des Processes) durch den Gasdruck hervorgebracht, ein einfach „mechanischer", bald durch Verwachsung der Perforationsöffnung bedingt, ein „organischer", dauernder. Diese Unterscheidung ist in Bezug auf den Effect therapeutischer Punctionen von Wichtigkeit. Wird beim *organisch geschlossenen Ventilpneumothorax* durch Punction Luft oder Flüssigkeit entleert, so wird der Druck in der Pleurahöhle dauernd herabgesetzt, weil der Pneumothorax hierbei nach wie vor ein geschlossener bleibt. Beim *mechanisch geschlossenen Ventilpneumothorax* dagegen hört in Folge der Punction der durch den hochgesteigerten Druck in der Pleurahöhle bedingte Verschluss auf, und damit wird wieder ein offener Ventilpneumothorax hergestellt. Jetzt dringt wieder mit der Inspiration Luft ein und zwar, wenn die Perforationsöffnung unter dem Niveau der Flüssigkeit liegt, durch diese hindurch in die Pleurahöhle. Dabei wird ein *inspiratorisches metallisches Fistelgeräusch* erzeugt, das im Gegensatz zu dem Fistelgeräusch bei dauernd offenem Pneumothorax nur inspiratorisch und rasch vorübergehend ist.

Will man übrigens in Bezug auf mechanischen oder organischen Verschluss des Ventilpneumothorax sicher urtheilen, so muss man eine Messung des Gasdrucks in der Pleurahöhle nach den von Weil gelehrten Grundsätzen vornehmen. Man wird dann finden, dass durch Entleerung von Luft mittelst der Punction *der Gasdruck im Pleuraraum beim organisch geschlossenen Pneumothorax dem Atmosphärendruck gleich oder negativ wird und bleibt; beim mechanisch geschlossenen dagegen stellt sich nach anfänglicher Druckabnahme bald wieder ein positiver Druck von der früheren Höhe ein.* Schliesslich sei noch angeführt, dass man zur Vervollständigung der Diagnose auch eine Punction der exsudirten Flüssigkeit vornehmen muss, um Klarheit über deren Beschaffenheit zu erlangen. Dieselbe ist bald serös, bald nach längerem Bestande eitrig; zuweilen enthält sie wohl auch Tuberkelbacillen, aus welchem Befund dann auf tuberculöse Processe in der Lunge als Quelle des Pneumothorax geschlossen werden darf.

Aetiologische Diagnose.

Damit kommen wir noch auf die Diagnose der *Ursache des Pneumothorax* in den verschiedenen Fällen zu sprechen. Bei dem durch Gewalteinwirkung von aussen zu Stande kommenden Pneumothorax ist die Aetiologie des Falles natürlich ohne weiteres klar. Weitaus am häufigsten, in gewiss $^9/_{10}$ der Fälle, giebt *Lungentuberculose* Anlass zur Entstehung des Pneumothorax; und zwar sind es gewöhnlich kleine Cavernen, die bei raschem Verlaufe der Phthise in den Pleuraraum durchbrechen, ehe es zur Verwachsung der Pleurablätter untereinander kommt. Viel seltener führen andere, mit Verschwärung einhergehende Processe in der Lunge: Bronchiektasie, Lungengangrän, Lungenabscess u. a., ferner innere Traumen, speciell das Verschlucken von spitzigen Fremdkörpern, oder die Berstung emphysematöser Alveolen nach heftigen Anstrengungen (Schreien, Husten u. s. w.) zum Pneumothorax, und ebenso ist sein Zustandekommen durch ulcerative Processe des Magens und Darms ein im Ganzen ungewöhnliches Ereigniss. In der Regel führen die Perforationen der lufthaltigen Organe des Unterleibs zu hypophrenischem Pyopneumothorax. In ganz vereinzelten Fällen kann auch die Anwesenheit Gas entwickelnder Mikroorganismen in einem pleuritischen Exsudat zum Pneumothorax Veranlassung geben, wie diess unlängst von LEVY durch Züchtung eines Gas entwickelnden Bacillus aus einem serösen Exsudat erwiesen wurde.

Die Diagnose des *Hämothorax* und ebenso die des *Hydrothorax* ist schon oben gelegentlich der Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Pleuritis und diesen Krankheitszuständen erörtert. Es erübrigt uns daher nur noch, die Diagnose der *Neoplasmen der Pleura* zu erörtern.

Neoplasmen der Pleura.

Die Diagnose des Pleurakrebses bezw. Pleurasarkoms ist unter allen Umständen schwierig; sie gelingt zuweilen und erlangt einen gewissen Grad von Sicherheit, wenn verschiedene diagnostische Momente in ein und demselben Falle vereinigt zur Beobachtung kommen. Gewöhnlich sind die klinischen Symptome vieldeutig; das Bild ist bald das einer einfachen Pleuritis, bald das eines mit Pleuraerguss verbundenen Mediastinaltumors. In den meisten Fällen (beispielsweise war es in allen von mir selbst beobachteten so) ist die *Punctionsflüssigkeit blutig gefärbt und zwar dunkel- bis schwarzroth.* Sie enthält auffallend reichliche, *fettig zerfallene Zellen und grosse Endothelien mit Vacuolen,* die durch degenerative Vorgänge in den Krebszellen zu entstehen scheinen. Findet man gar abgestossene grössere oder kleinere *Geschwulstpartikel,* deren mikroskopische Untersuchung eine carcinomatöse Structur derselben ergiebt, so ist damit die Diagnose des Pleuracarcinoms sicher. Sitzen die Carcinommassen an der Pleura costalis, so kann man bei der Probepunction ein negatives Resultat erhalten: die eingestossene Nadel bleibt in der Geschwulstmasse stecken, und erst eine lange zur Punction benutzte Nadel dringt bis in das Pleuraexsudat vor und fördert dann eine gewöhnlich reinblutige Flüssigkeit zu Tage. In der Regel ist der Thorax auf der Seite der Erkrankung erweitert, in anderen Fällen seitlich eingezogen, in Folge der durch die maligne Neubildung verursachten Schrumpfung der Pleurablätter.

Die meisten der angeführten Symptome sind für den Pleurakrebs keineswegs pathognostisch. Sie finden sich ebenso bei Mediastinaltumoren wie bei der chronischen, speciell tuberculösen Pleuritis; gewöhnlich muss das Ensemble der Symptome die Diagnose bestimmen. Unterstützt wird dieselbe durch den raschen Verfall des Kranken, den Nachweis von Krebs an anderen der Untersuchung leichter zugänglichen Körperregionen und das Auftreten metastatischer Drüsengeschwülste. *Sicher wird sie, wenn es gelingt, im Pleuraexsudat Krebsmassen aufzufinden, oder wenn das Carcinom, wie ich dies gesehen habe, von dem Rippenknochen aus nach innen auf die Pleura costalis übergreift oder umgekehrt von dieser nach aussen wuchert und eine sicht- und fühlbare Geschwulst der Thoraxwand bildet.*

Echinococcus pleurae.

Endlich soll noch des Vorkommens von *Echinococcus in der Pleurahöhle* Erwähnung geschehen. Die Symptome sind zunächst die eines wachsenden Pleuraexsudats — d. h. Brustschmerzen und Athemnoth, Verdrängung des Herzens, der Leber u. s. w. Dabei ist aber die Erweiterung des Thorax ungleichmässig, der Verlauf der Krankheit fieberlos, ähnlich wie bei der Entwicklung eines Neoplasmas der Pleura. Kommt nun Fluctuation in einem Intercostalraum zum Vorschein, so ist ein uncomplicirtes solides

Neoplasma von der Hand zu weisen und jetzt eine Probepunction vorzunehmen. Ergiebt diese eine wasserklare, *nicht eiweisshaltige Flüssigkeit,* so ist damit ein Hydrothorax oder ein pleuritisches Exsudat ausgeschlossen und die Diagnose sicher auf Echinococcus zu stellen; jeder Zweifel schwindet aber selbstverständlich, wenn es gelingt, in der aspirirten Flüssigkeit *Haken* oder *Blasenwandtheile* mikroskopisch nachzuweisen. In Fällen, wo Eiterung in der Pleurahöhle neben Echinococcus besteht, kann natürlich trotz der Probepunction, wenn sie nicht wiederholt wird und dann zufällig das letztgenannte positive, specifische Resultat ergiebt, der Echinococcus undiagnosticirt bleiben.

Diagnose der Krankheiten der Unterleibsorgane.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Während bei den Erkrankungen des Thorax, den Herz- und Lungenkrankheiten, die Percussion und Auscultation das Feld der Untersuchung beherrschen, treten diese beiden Untersuchungsmethoden bei der Diagnose der *Krankheiten des Unterleibs* mehr in den Hintergrund. *Hier liefert vielmehr die Palpation die wichtigsten Materialien für die Diagnose,* und die Richtigkeit derselben hängt in einer nicht geringen Zahl von Fällen in letzter Instanz von der Feinheit der Palpationstechnik ab. Allgemeine Regeln lassen sich in dieser Beziehung nur wenige geben; die Hauptsache bleibt die Uebung und Erfahrung. Erste Regel ist, vor der Untersuchung den Unterleib des Patienten in den Zustand grösster Erschlaffung zu bringen. Man lässt den Kranken gerade auf dem Rücken liegen, den Kopf nach hinten fest in die Kissen drücken und mit offenem Munde tief athmen; in manchen Fällen führt mitteltiefe Athmung besser zum Ziel, weil bei angestrengter Athmung einzelne Individuen die Bauchdecken einziehen und anspannen. Die Untersuchung wird ferner fast immer dadurch erleichtert, dass man den Kranken die Oberschenkel in Beugestellung bringen lässt; in manchen Fällen empfiehlt es sich, speciell das Kreuz hoch zu lagern, zuweilen ist die Untersuchung in der Seitenlage nothwendig. *Der Arzt nehme die Palpation nie stehend vor,* vielmehr, um jede störende Einwirkung des eigenen Körpergewichts zu vermeiden, *auf dem Bettrand sitzend; die Hände werden flach aufgelegt,* die Fingerspitzen nicht gekrümmt. *Jedes starke Eindrücken mit den Fingern ist zu vermeiden: die Palpation muss ganz sanft beginnen und darf erst allmählich — gewöhnlich ist es überhaupt nicht nöthig — zu einem stärkeren Druck sich steigern.* Kommt man auf dem geschilderten Wege der Palpation nicht zum Ziel, *so lasse man einer zweiten Untersuchung die Entleerung des Darms durch ein Abführmittel vorangehen. In allen diagnostisch schwierigeren Fällen ist eine Untersuchung in Chloroformnarkose empfehlenswerth.*

Da die wichtigsten Secretionen des Körpers in den Unterleibsorganen vor sich gehen, so ist klar, dass bei Krankheiten der letzteren Veränderungen der Secrete in physikalischer und chemischer Beziehung eintreten. *Die genaue Untersuchung des Magensaftes, der Galle, des Urins u. s. w. und weiterhin die Analyse der Functionsstörungen der Unterleibsorgane überhaupt bildet daher eine weitere, höchst wichtige Seite der Diagnostik der Unterleibskrankheiten.*

Die Arbeit der letzten Jahrzehnte hat sich gerade diesem Gebiet der Pathologie mit grossem Eifer zugewandt, so dass wir heutzutage in der Diagnose der einzelnen Unterleibskrankheiten zweifellose Fortschritte gemacht haben und im Stande sind, nicht nur mehr, sondern auch leichter und sicherer zu diagnosticiren als früher.

Diagnose der Krankheiten der Leber.

Einleitung.

Anatomische Vorbemerkungen.

Von den *anatomischen* Verhältnissen der Leber sollen nur einige wenige für die Pathologie besonders wichtige Punkte hervorgehoben werden. Die Leber ist mit einer bindegewebigen Hülle, der Glisson'schen Kapsel, versehen, von der Fortsätze mit den Gefässen ins Innere der Leber eindringen. Das Bindegewebe grenzt hier die Leberläppchen, wenn auch unvollkommen, ab (interlobuläres Bindegewebe) und verbreitet sich auch mit feinen Fasern in das Innere der Läppchen als radiäres Gitterwerk (intralobuläres Bindegewebe). In dem interlobulären Bindegewebe liegen die feinen Aestchen der Pfortader, der Lebervenen (sublobuläre Venen) und der Leberarterie, die sich hier verzweigt und die interlobulären Verästlungen der Pfortader und Lebervenen sowie der Gallengänge umspinnt und ernährt. Die aus den Arteriencapillaren hervorgehenden Venen münden in die interlobulären Pfortaderzweige (Vv. interlobulares) oder die Anfänge der Pfortadercapillaren. Diese letzteren verlaufen in den Leberläppchen und münden in die in der Achse je eines Läppchens gelegenen Venae centrales, die Wurzeln der Lebervenen. Ausser den genannten Gefässen und den Gallengängen befinden sich im interlobulären Bindegewebe, also zwischen den einzelnen Leberläppchen, Nervenfasern und Lymphgefässe, welch' letztere die Pfortaderästchen umspinnen, ins Innere des betreffenden Läppchens eindringen, hier die Capillaren umscheiden (perivasculäre Lymphscheiden) und mit der Vena centralis wieder aus dem Leberläppchen austreten.

Leber(drüsen)zellen, Gallencapillaren.

Zwischen die Pfortadercapillaren im Innern der Läppchen sind die *Leberzellen* eingelagert. Dieselben begrenzen je zu zweit mit ihren Flächen eine Gallencapillare, während an ihren Kanten die Blutcapillaren verlaufen, so dass Gallen- und Blutcapillaren nirgens direct an einander stossen, sondern stets durch eine Leberzelle oder einen Theil einer solchen von einander getrennt sind. Die intercellulären Gallengangscapillaren scheinen mit feinsten Seitenästchen und diese mit in der Leberzelle befindlichen Vacuolen in Verbindung zu stehen. Die Anordnung der Drüsenzellen (Leberzellen) und des Canalsystems in der Leber entspricht, allerdings mit gewissen Modificationen, dem Bau einer tubulösen Drüse. Ganz eigenartig ist dabei, dass die Drüsenlumina, d. h. die Gallengangcapillaren nur von *zwei* Zellen begrenzt werden, während in anderen tubulösen Drüsen das Lumen im Querschnitt bekanntlich von mehreren (6 und mehr) Zellen eingefasst ist.

Pfortader u. ihre Anastomosen.

Für das Verständnis der Folgen einer Erschwerung des Pfortaderblutlaufes bei gewissen Leberkrankheiten ist die Beachtung der Ursprungsquellen der Pfortader sowie der Anastomosen zwischen V. portae und dem Cavasystem besonders wichtig. Bekanntlich nimmt die Pfortader das venöse Blut aus den (chylopoëtischen) Organen des Unterleibes, d. h. dem Magen, Darm, Pankreas und der Milz (*nicht* aus den Nieren, der Harnblase und den Geschlechtsorganen) auf und führt es der Leber zu, in der die capilläre Auflösung der Pfortader und die Ueberführung ihres Blutes in die Lebervenen und die Cava inf. erfolgt. Die Wurzeläste der Pfortader sind die *V. gastrica sup.*, die *V. lienalis* (mit ihren Zweigen: V. gastroepiploïca sinistra, pancreatica und öfters auch V. mesenterica inf.) die *V. mesenterica sup.* (mit ihren Zweigen V. intestinales ileocolica, colica dextra et media, gastroepiploïca dextra) und die *pancreaticoduodenalis*. Sobald nun der Abfluss des Pfortaderblutes durch pathologische Processe in der Leber gehemmt ist, tritt Stauung in den Wurzelgebieten der Pfortader ein, also im Magen, Darm, der Milz und im Bauchfell (Ascites). Allmählich drängt das Blut auch in die Communicationsbahnen hinüber, die zwischen der V. portae und dem Cavasystem bestehen.

Solche Anastomosen sind: 1. *die Communicationen der Cardiazweige der V. gastrica sup. mit den Vv. diaphragmaticae und Vv. oesophageae inf.*, die ihrerseits das Blut in die V. azygos und damit in die Cava sup. abgeben. 2. die *Communicationen, die durch den Plexus haemorrhoidalis vermittelt werden.* Derselbe besteht aus den Vv. haemorrhoïdales med. und inf., die ihr Blut in die V. hypogastrica und die V. cava inf. ergiessen, und aus der V. haemorrh. sup., die ihr Blut in die V. mesenterica inf., also nach der Pfortader abgiebt. 3. der Zusammenhang zwischen Pfortader- und Cavasystem vermittelt durch die *Venennetze an der Aussenfläche des Peritoneums,* deren Aeste ihr Blut theils in Pfortaderzweige, theils in die Cava inf. durch die Vv. lumbales, vesicales und haemorrhoïdales abgeben. 4. *die Verbindung des accessorischen Pfortaderastes mit dem Cavasystem;* derselbe geht aus dem Stamm der Pfortader ab, verläuft im Lig. suspensorium neben dem Lig. teres und geht nach aussen in der Gegend des Nabels in zwei Venenstämmchen über, die mit der V. epigastrica und der V. mamaria int. communiciren.

In den Fällen, in welchen der Weg für den Abfluss des Pfortaderblutes in die Leber beeinträchtigt ist, strömt das Blut nach jenen Communicationswegen und ist damit eine ausgiebige Ableitung des Pfortaderblutes nach dem Herzen mit Umgehung der Leber ermöglicht. Die Anastomosenvenenäste dehnen sich dabei je nach der Intensität der Hindernisse und der Ueberstauung des Blutes mächtig aus, was theils äusserlich als Varicen sichtbar („Hämorrhoiden", „caput Medusae") und diagnostisch wichtig ist, theils beim Platzen der erweiterten Venenäste, speciell an der Cardia, zu gefährlichen inneren Blutungen Veranlassung giebt (vgl. das Kapitel Lebercirrhose S. 194).

Physiologische Vorbemerkungen.

Die *Function der Leber* ist eine sehr complicirte und vielseitige. Sie sondert nicht nur ein specifisches Secret, die *Galle,* ab, sondern spielt auch eine höchst wichtige, erst in der Neuzeit besser gewürdigte Rolle im *Stoffwechsel,* indem, abgesehen von der Begünstigung der Fettresorption durch die Galle, der Kohlehydrathaushalt und die Umsetzung der Eiweissstoffe in erster Linie von der Leber beherrscht werden.

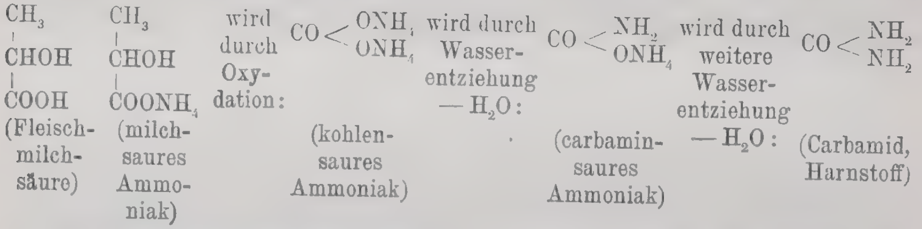
Umsetzung der Kohlehydrate in der Leber.

I. Die in der Nahrung eingeführten *Kohlehydrate* gelangen im Verdauungskanal als Traubenzucker zur Resorption. Ist die letztere eine irgend beträchtlichere, so sollte man erwarten, dass der Zucker zum grossen Theile unbenützt den Körper durch die Nieren wieder verlässt, da sich gezeigt hat, dass, wenn mehr als 0.2 % Zucker auf einmal im Blut circulirt, das Plus vom Organismus nicht assimilirt, vielmehr als Fremdkörper im Harn ausgeschieden wird. Da nun aber in der Norm kein Zucker durch die Nieren abgegeben wird, so müssen wir annehmen, dass im Körper eine Einrichtung besteht, die eine Regulirung jenes Zuckergehaltes des Blutes von ca. 0.2 % ermöglicht. Eine solche erfolgt nun in der That, wie wir wissen, in der *Leber.* Der im Verdauungskanal resorbirte Traubenzucker wird nämlich durch die Pfortader der Leber zugetragen und hier durch Vereinigung einer grösseren Anzahl von Zuckermolecülen unter Austritt von Wasser in *Glycogen* verwandelt — 10 Traubenzucker $10\,C_6H_{12}O_6 - 10\,H_2O =$ Glycogen $C_{60}H_{100}O_{50} = 10\,C_6H_{10}O_5$ — und aufgespeichert. Von diesem Reservestoff, der animalischen Stärke, wird dann je nach Bedarf entnommen, sobald der Zuckergehalt des Blutes im Fall des Verbrauchs von Zucker im Körper abnimmt (indem das Glycogen in der Leber durch ein im Blut enthaltenes diastatisches Ferment in Zucker rückverwandelt wird und in Circulation kommt), aber immer nur so viel, als im Körperhaushalt im jeweiligen Moment nothwendig ist, resp. als der Zuckergehalt des Blutes durch Verbrauch unter 0,2 % gesunken ist. Als Producenten des Glycogens dürfen mit Sicherheit die Leberzellen angesehen werden, da sie ca. 12 Stunden nach Aufnahme zucker- oder amylaceenhaltiger Nahrung eigenthümlich glänzende, grobe Schollen enthalten, die sich durch ihre Braunfärbung mit Jod-jodkaliumlösung als Glycogen erweisen; ebenso sind auch die Leberzellen als die fein abgestimmten Regulatoren für jene Erhaltung des normalen Zuckergehaltes des Blutes zu betrachten. Ausser den Kohlehydraten dienen als Quelle des Glycogens auch die Eiweisskörper (speciell ihre bei der Zersetzung frei werdenden N-losen Atomcomplexe) und wohl auch das Fett, das wahrscheinlich vor seiner Verwendung als Brennmaterial immer erst (auch in der Leber) in Glycogen verwandelt wird. Schwerere Störungen der Leberfunction machen daher Glycosurie, sei es dass in Folge derselben mehr Zucker aus dem Glycogenvorrath in der Leber gebildet und ausgeführt wird, sei es dass — der gewöhnliche Fall, speciell bei dauernder Glycosurie — weniger Zucker sich in Glycogen umwandelt.

Stickstoffumsatz in der Leber.

II. Wie für die Kohlehydratassimilation ist die Leberfunction auch für den *Stickstoffumsatz* von hoher Bedeutung. Auf Grund chemisch-physiologischer Thatsachen ist anzunehmen, dass bei der Zersetzung der Eiweisskörper in den Geweben als Spaltungsproduct verschiedene Amidosäuren (Glycocoll, Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure) auftreten und diese im weiteren Verlauf der Zerlegung Ammoniak liefern. Namentlich darf wohl das *milchsaure Ammoniak* als Hauptproduct der Eiweisszersetzung angesehen werden, das andauernd in kleinen Mengen der Leber zuströmt. Dasselbe wird hier in kohlensaures Ammoniak verbrannt und dieses, wie die Untersuchungen v. **Schröder**'s erwiesen haben, durch die Thätigkeit der Leberzellen unter Wasserentziehung (anscheinend unter Bildung von carbaminsaurem Ammoniak als Mittelglied) in Harnstoff umgewandelt:

Harnstoffbildung.



$$\underset{\substack{\text{(Fleisch-}\\ \text{milch-}\\ \text{säure)}}}{\begin{array}{c}CH_3\\ |\\ CHOH\\ |\\ COOH\end{array}} \quad \underset{\substack{\text{(milch-}\\ \text{saures}\\ \text{Ammo-}\\ \text{niak)}}}{\begin{array}{c}CH_3\\ |\\ CHOH\\ |\\ COONH_4\end{array}} \quad \begin{array}{c}\text{wird}\\ \text{durch}\\ \text{Oxy-}\\ \text{dation:}\end{array} \quad \underset{\substack{\text{(kohlen-}\\ \text{saures}\\ \text{Ammoniak)}}}{CO<\begin{array}{l}ONH_4\\ ONH_4\end{array}} \quad \begin{array}{c}\text{wird durch}\\ \text{Wasser-}\\ \text{entziehung}\\ -H_2O:\end{array} \quad \underset{\substack{\text{(carbamin-}\\ \text{saures}\\ \text{Ammoniak)}}}{CO<\begin{array}{l}NH_2\\ ONH_4\end{array}} \quad \begin{array}{c}\text{wird durch}\\ \text{weitere}\\ \text{Wasser-}\\ \text{entziehung}\\ -H_2O:\end{array} \quad \underset{\substack{\text{(Carbamid,}\\ \text{Harnstoff)}}}{CO<\begin{array}{l}NH_2\\ NH_2\end{array}}$$

Wie diese Bildung des Harnstoffs in den Leberzellen vor sich geht, entzieht sich bis jetzt unserem Verständnis; vielleicht kommt sie, wie neuere Untersuchungen es möglich erscheinen lassen, unter dem Einfluss eines Ferments zu Stande.

Sind diese Annahmen, die nach den bisher gewonnenen Versuchsresultaten mindestens wahrscheinlich sind, richtig, so ist zu verlangen, dass bei tiefgreifenden Störungen der Leberfunction die Harnstoffbildung Noth leidet, d. h. der Harnstoff in verminderter Menge, die übrigen stickstoffhaltigen Substanzen, speciell die Vorstufen des Harnstoffs, in vermehrter Menge im Harn ausgeführt werden. In der That haben zahlreiche Untersuchungen des Harns bei Leberkranken, bei welchen eine starke Reduction der Leberfunction vorausgesetzt werden konnte (so bei Lebercirrhose, acuter gelber Leberatrophie und acuter Phosphorvergiftung), ergeben, dass der Harnstoffgehalt des Urins in solchen Fällen mehr oder weniger stark vermindert, dagegen der *Ammoniakgehalt des Harns* gesteigert war, um so mehr, je stärker ausgesprochen die Vernichtung der Leberzellen im einzelnen Fall gefunden wurde. Indessen könnte diese Zunahme des Ammoniaks auch in anderer Weise als durch die Reduction der Thätigkeit der Leber in jenen Fällen schwerer Affection des Organs zu Stande kommen, nämlich durch eine Steigerung der Säurebildung im Organismus. Eine Folge derselben ist, wie wir wissen, die Bindung des zur Verfügung stehenden Ammoniaks vor seiner Umwandlung in Harnstoff, und so wäre eine vermehrte Ausfuhr von Ammoniak im Harn natürlich, sobald abnorm viel saure Producte im Körper gebildet werden. In der That vermochte **Münzer** durch Darreichung von Natr. bicarb. in einem Falle von acuter Phosphorvergiftung den Ammoniakgehalt des Harns auf mehr als die Hälfte herabzudrücken. Trotzdem erklärt die Ammoniakentziehung durch Säuren, wie ich glaube, nicht alle Thatsachen in diesem schwierigen, noch keineswegs aufgeklärten Capitel des Stoffwechsels. Auch das Auftreten von *Leucin und Tyrosin im Harn* bei der acuten gelben Leberatrophie ist nach neueren Untersuchungen nicht so zu erklären, dass diese Stoffe, der Leber als Vorstufen des Harnstoffs zugetragen, hier nicht weiter in Ammoniak und Harnstoff verwandelt werden. Die Abspaltung des Ammoniaks aus den Amidosäuren ist vielmehr gar nicht als normale Function der Leber anzusprechen, da bei entleberten

Vögeln Leucin und Tyrosin nicht im Harn auftreten, sondern, wenn solche Thiere damit gefüttert werden, als Ammoniak ausgeschieden werden (Weiteres s. acute gelbe Leberatrophie S. 190).

Resumé.

Fassen wir die bisher gewonnenen Forschungsresultate zusammen, so darf wohl als sicher angenommen werden, dass die Leber, wenn auch nicht die einzige, so doch eine besonders wichtige Stätte der Harnstoffbildung ist, und dass unter dem Einfluss der Leberzellen das in die Leber gelangende Hauptproduct der Eiweisszersetzung, das milchsaure bezw. kohlensaure Ammoniak, in Harnstoff umgewandelt wird. Bestehen Affectionen der Leber, die eine Beeinträchtigung der harnstoffbildenden Function des Organs voraussetzen lassen, so kann die Harnstoffausfuhr im Urin vermindert erscheinen, aber nur dann, wenn nicht durch compensatorische Thätigkeit des noch restirenden functionsfähigen Leberdrüsengewebes der Ausfall der zu Grunde gegangenen Partien ersetzt wird, was, wie es scheint, in weitem Umfang möglich ist.

Harnsäureausfuhr bei Leberkrankheiten.

In einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Lebererkrankungen ist auch die *Harnsäureabscheidung im Urin* verändert, im Wesentlichen gesteigert. Es ist dies unter allen Umständen schwierig zu erklären. Während die Säugethiere bei Zufuhr der verschiedensten N-haltigen Substanzen, speciell bei Zufuhr von organischen Ammoniaksalzen, von Amidosäuren und speciell auch von Harnsäure entsprechend mehr *Harnstoff* ausscheiden, die genannten Stoffe also, zum Theil, wie wir gesehen haben, unter dem Einfluss der Leberthätigkeit, in Harnstoff umgebildet werden, liefern die Vögel als Endproduct der zugeführten N-haltigen Stoffe (auch bei Zufuhr von Harnstoff oder Ammoniakcarbonat) unter allen Umständen Harnsäure. Wir dürfen nun als heutzutage feststehend ansehen, dass die Bildungsstätte der Harnsäure im Vogelorganismus die *Leber* ist. Denn wenn dieselbe bei Vögeln exstirpirt wird, erscheint, wie aus MINKOWSKI's ausgezeichneten Untersuchungen hervorgeht, die grösste Menge (50—60%) des Harnstickstoffs nicht mehr in Form von Harnsäure im Harn, sondern als milchsaures Ammoniak, das also ausserhalb der Leber abgespalten wird und als das Material für die beim Vogel nur bei erhaltener Leberthätigkeit mögliche Harnsäuresynthese angesehen werden darf. Anders verhält sich die Bildung der Harnsäure beim *Säuger!* Wie schon bemerkt, verwandelt sich bei Säugethieren die per os eingeführte Harnsäure in Harnstoff, und die Frage ist berechtigt, warum im Organismus des Säugers überhaupt nicht bloss Harnstoff, sondern daneben auch noch Harnsäure ausgeschieden wird. Es ist dies vor der Hand nicht in befriedigender Weise zu erklären. Soviel gilt als gesicherte Thatsache, dass die Harnsäure beim Säuger nicht, wie man früher glaubte, als weniger oxydirtes Nebenproduct beim Umsatz des Nahrungseiweisses gebildet wird, sondern in allen Geweben aus den Kernbestandtheilen zerfallender Zellen (*Nucleïnen*), namentlich aus absterbenden Leukocyten, gebildet wird. Fütterungen mit reichlichen Mengen von reinem Nucleïn steigern die Harnsäureabscheidung in bedeutendem Grad, ebenso die Zufuhr von nucleïnreichen Nahrungsstoffen (Leber, Thymus). Die Nucleïne liefern bei ihrer Umsetzung sog. *Xanthinbasen* (speciell Hypoxanthin und Xanthin), die sich bei genügender Oxydation in Harnsäure umwandeln, wie nach der Zusammensetzung dieser Stoffe leicht begreiflich ist (Hypoxanthin $= C_5H_4N_4O$, Xanthin $= C_5H_4N_4O_2$, Harnsäure $= C_5H_4N_4O_3$). Man nahm nun an, dass, wenn die so gebildete Harnsäure ohne Passirung der Leber der Niere zugetragen wird, sie als solche im Harn erscheint, während die aus der Milz und den lymphatischen Apparaten des Verdauungstractus überhaupt in die Leber gelangende Harnsäure hier in Harnstoff verwandelt werde. Gegen die Richtigkeit dieser Hypothese spricht aber die schon angeführte Thatsache, dass durch Zufuhr nucleïnreicher Stoffe mit der Nahrung (z. B. Kalbsthymus) eine beträchtliche Vermehrung der im Harn ausgeschiedenen Harnsäure erzielt werden kann. Ausserdem ist eine Umwandlung der Harnsäure in Harnstoff durch die Leberthätigkeit nach dem, was wir über das negative Verhalten derselben gegenüber dem Leucin und Tyrosin anführten, von vornherein unwahrscheinlich. Wenn trotzdem bei verschiedenen Leberkrankheiten (Lebercirrhose, acuter gelber Leberatrophie u. a.) eine übrigens keineswegs beträchtliche Steigerung der Harnsäure- und Xanthinausfuhr constatirt wurde, so ist dieselbe wohl durch den mit jenen Krankheiten verbundenen Zerfall von Leberzellen, d. h. den Eintritt eines nucleïnreichen Materials in die Stoffzersetzung, erklärbar.

Gallensecretion und ihre Störungen.

III. Das specifische Secret der Leberzellen ist die *Galle*. Dieselbe ist entschieden für die *Fettaufsaugung* im Darm bedeutungsvoll; denn beim Wegfall der Galle gelangt wenigstens die Hälfte des Fettes im Darm nicht mehr zur Aufsaugung. Nachdem das Neutralfett durch das Steapsin, i. e. das fettspaltende Enzym des Pankreassaftes, in Glycerin und freie Fettsäuren gespalten worden ist, und letztere, durch die Alkalien der Darmflüssigkeit in Seifen verwandelt und als lösliche Seifenmolecüle zwischen die unverändert gebliebenen Molecüle der neutralen Fette tretend, die Auseinandersprengung des Fettes in kleinste Partikel, die „Emulgirung" bewirkt haben, wird nunmehr durch die Wirkung der Galle die Resorption der Fette in die Lymphbahnen prompt vollzogen. Wodurch dies geschieht, ist noch keineswegs klar. Wahrscheinlich übt die Galle, abgesehen von der Begünstigung der Fettemulgirung durch ihren Gehalt an Soda, einen specifischen Einfluss auf die Darmepithelien und vielleicht auch auf die Musculatur der Darmzotten aus, in Folge dessen diese Bestandtheile der Darmwand zur Aufsaugung des Fettes in ausgiebigster Weise angeregt werden. Auch zur Fortschaffung von Stoffwechselproducten aus dem Körper scheint die Abscheidung der Galle ähnlich der Urinsecretion zu dienen. Die Menge der täglich secernirten Galle beträgt nicht weniger als ca. 1 Kilo, so dass der Fortfall des Gallenabflusses in den Darm zur Trockenheit der Faeces beim Icterus immerhin beitragen mag. Die wichtigsten Bestandtheile der Galle sind bekanntlich die *Gallensäuren* (an Natron gebunden), das Cholestearin und die *Gallenfarbstoffe* (*Bilirubin* und Biliverdin). Durch Oxydation entsteht aus dem Bilirubin erst Biliverdin, bei stärkerer Oxydation ein blauer, dann ein violetter und endlich ein rothgelber Farbstoff (Choletelin), Umwandlungen, die der bekannten GMELIN'schen Reaction (Ueberschichtung von salpetrigsäurehaltiger Salpetersäure mit der gallenfarbstoffhaltigen Flüssigkeit) zu Grunde liegen. Sowohl die Gallensäuren als auch die Gallenfarbstoffe werden in der Leber bezw. von den Leberzellen gebildet. Denn die Unterbindung des Ductus hepaticus oder des Ductus choledochus macht eine Anhäufung von Cholaten und Gallenfarbstoff im Blut, während nach der Exstirpation der Leber (bei Vögeln) weder im Blut, noch im Harn Gallenbestandtheile nachweisbar sind. Die Genesis der Gallensäuren ist noch nicht klargestellt; um so sicherer dagegen ist die Entstehung der Gallenfarbstoffe aus dem Blutfarbstoff. Wird nämlich Hämoglobin ins Blut eingespritzt, so steigt die Bildung von Gallenfarbstoff in der Galle enorm. Dasselbe ist der Fall, wenn das Hämoglobin sich aus irgend welchem Grund von dem Stroma der rothen Blutkörperchen trennt (so nach der Einspritzung von Cholaten, nach ausgedehnten Verbrennungen der Haut, nach Intoxication mit Arsenwasserstoff, Toluylendiamin, mit Morcheln u. a.), indem hierbei das freigewordene Hb, mit der Circulation in die Leber gelangend, in (Eiweiss und) Hämatin umgesetzt wird. Letzteres geht unter Abspaltung von Eisen und Aufnahme von Wasser in Bilirubin über:

$$\text{(Hämatin) } C_{32}H_{32}N_4O_4Fe + 2H_2O - Fe = C_{32}H_{36}N_4O_6 \text{ (Bilirubin).}$$

Im Darm erfährt das Bilirubin durch die daselbst stets vorhandenen Bacterien eine Reduction in *Hydrobilirubin* (*Urobilin*), das zum Theil mit den Faeces ausgeschieden, zum Theil resorbirt wird. Von dem resorbirten Urobilin wird ein kleiner Theil wieder in der Galle abgeschieden, ein anderer geht in den Harn über und kann hier leicht (bei Zusatz von Chlorzinklösung und Ammoniak nach vorheriger Ausschüttlung des Urobilins mit Chloroform) durch die grüne Fluorescenz der Flüssigkeit nachgewiesen werden.

Urobilinicterus; Urobilinurie.

Findet sich das Urobilin im Harn in vermehrter Menge, ohne dass daneben Bilirubin im Harn nachweisbar ist, und erscheint hierbei die Haut mehr oder weniger intensiv gelb gefärbt, so spricht man von *„Urobilinicterus"*. Diese Form des Icterus ist meiner Erfahrung nach nicht sehr selten; ich habe Fälle gesehen, wo die Haut monate-, ja jahrelang stark icterisch gefärbt war, ohne dass auch nur Spuren von Bilirubin im

Harn erschienen wären. Die naheliegende Annahme, dass die Gelbfärbung der Haut von einer Ablagerung von Urobilin in derselben herrühre, ist nicht richtig, indem sich nach meinen Untersuchungen und den Beobachtungen Anderer herausstellte, dass der die Haut gelb färbende Stoff in solchen Fällen ausschliesslich Bilirubin ist.

Die *Erklärung* des Zustandekommens der Combination: Gelbfärbung der Haut durch Bilirubin und Urobilinabscheidung im Harn (ohne Bilirubin), des „Urobilinicterus" ist, wie wir sehen werden, bis jetzt mangelhaft. Leichter zu deuten ist die Ausfuhr reichlicher Mengen von Urobilin im Harn ohne gleichzeitige Gelbfärbung der Haut. Man findet diese einfache Urobilinurie bei den verschiedensten krankhaften Zuständen, namentlich im Verlauf von Infectionskrankheiten (bei einzelnen stärker als bei anderen, besonders bei Pneumonien), bei gewissen Intoxicationen, bei der Resorption grösserer Blutextravasate und im Stadium des Rückgangs eines Retentionsicterus. In letzterem Fall gelangt nach Aufhebung des Gallenwegverschlusses mit einem Male so viel Galle in den Darm, dass eine beträchtliche Umsetzung des Gallenfarbstoffs in Urobilin im Darm und Aufsaugung reichlicher Urobilinmengen erfolgt, deren natürliche Folge starke Urobilinurie ist. Für die Abscheidung von viel Urobilin im Harn bei Infectionskrankheiten, gewissen Intoxicationen und bei Resorption grösserer Blutextravasate kommt als gemeinsames ätiologisches Moment der Untergang zahlreicher Erythrocyten in Betracht. Da nun D. Gerhardt neuestens beobachtete, dass in Fällen von Icterus mit vollständigem Verschluss der Gallengänge und mit Blutergüssen reichliche Urobilinmengen im Harn nachweisbar sind, so ist kaum zu bezweifeln, dass in diesen Fällen der Darm an der Urobilinbildung nicht betheiligt ist, das Urobilin vielmehr direct aus Hämoglobin hervorgeht. Es ist dies um so wahrscheinlicher, als in solchen Fällen neben dem Urobilin im Harn auch ein anderer Farbstoff, das Hämatoporphyrin, erscheint, das bei der künstlichen Reduction des Hämoglobins neben dem Urobilin sich bildet, während es aus dem Bilirubin nicht darstellbar ist. Was nun die Fälle betrifft, in welchen neben einer exquisiten Urobilinurie (ohne gleichzeitige Abscheidung von Bilirubin im Harn) eine Gelbfärbung der Haut durch Bilirubin besteht („Urobilinicterus" oder besser gesagt „Icterus mit Urobilinurie"), so ist anzunehmen, dass dabei eine Erkrankung der Leber und der Gallengänge eine Resorption mässiger Gallenmengen zur Folge hat, die zwar im Stande sind, bei ihrer Ablagerung in die Gewebe die Haut gelb zu färben, nicht aber im Harn zu erscheinen, weil hierzu ein bedeutenderer Gehalt des Blutes an Bilirubin gehört als der, welcher zur Gelbfärbung der Haut genügt. Diese mässigen Bilirubinmengen färben die Haut allmählich stärker gelb, wenn auch nicht, wie beim gewöhnlichen Retentionsicterus, tief- und dunkelgelb und müssen, soll Urobilin in reichlicherer Menge im Urin abgeschieden werden, in Urobilin umgewandelt werden. *Wo* dies aber geschieht, ist schlechterdings nicht zu entscheiden; alle in dieser Beziehung aufgestellten Hypothesen sind meiner Ansicht nach lückenhaft und es ist wohl besser, vorderhand auf eine feste Stellungnahme in dieser Frage zu verzichten.

Icterus.

Die Störung der Gallenableitung und die Resorption der Galle ins Blut kennzeichnet den krankhaften Zustand, den man mit dem Namen *Icterus* belegt. Die Bereitung der Galle findet in den Leberzellen statt, deren Function ja, wie wir gesehen haben, eine sehr vielseitige ist. Die producirte Galle wird in die Gallencapillaren abgeleitet, während die Abfuhr der anderen Producte der Leberzellenthätigkeit (Zucker und Harnstoff) nach den die Kanten der Leberzellen begrenzenden Blutcapillaren stattfindet. Warum dies unter normalen Verhältnissen regelmässig so geschieht, entzieht sich unserem Verständnis. Eine Aenderung dieser doppelsinnigen Secretion hat Icterus zur Folge, wenn die abgesonderte Galle nach der falschen Richtung, d. h. nach den Blutgefässen hin, abgeleitet wird. Diese „Parapedesis der Galle" (Minkowski) kann zu Stande kommen mit oder ohne Eingreifen mechanischer Momente; letztere sind in jedenfalls weitaus der Mehrzahl der Fälle für die Entstehung des Icterus maassgebend. Sobald der Druck im Innern der Gallengänge steigt oder in den Blutgefässen fällt, muss auch eine Aenderung in der Abfuhr der Galle eintreten, in der Weise, dass dieselbe nach der

Seite des geringeren Drucks, d. h. in die Blutgefässe [1]) diffundirt. Man kann von diesem Gesichtspunkt aus zwei Formen von Icterus unterscheiden: 1. den *„Retentionsicterus“*, dessen Entstehung eine Hemmung des Abflusses der Galle in den Gallengängen, eine Retention des Secrets, zu Grunde liegt; 2. den *„Aspirationsicterus“*, dessen Entstehung durch starke Abnahme des Blutdrucks in den Lebergefässen bedingt ist.

Ein Beispiel der letztgenannten Art des Zustandekommens des Icterus — d. h. durch plötzliche Abnahme des Blutdrucks in den Lebergefässen — ist der Icterus neonatorum. Derselbe kommt dadurch zu Stande, dass unmittelbar nach der Geburt die Blutcapillaren der Leber durch den Wegfall des Nabelvenenblutes mit einem Schlage beträchtlich weniger gefüllt sind und ausserdem mit den ersten Inspirationen der Druck in der Ao. abdominalis und damit in der A. hepatica jäh absinkt (B. SCHULTZE). In die Kategorie des *Retentionsicterus* andererseits gehören fast alle Fälle von Icterus, so die Fälle, in welchen die grossen Gallengänge durch Steine oder Schleimpfröpfe beim Icterus catarrhalis verstopft sind oder durch Geschwülste in der Leber von aussen comprimirt werden, ferner der Icterus bei Verlegung der feinen Gallenkanälchen durch zerfallende Epithelien oder Schleimpartikel bei den verschiedenen Leberkrankheiten. Auf einen Katarrh der feinsten Verzweigungen des Gallengangsystems darf vielleicht auch der Icterus zurückgeführt werden, der im Verlauf von Intoxicationen mit Auflösung der rothen Blutkörperchen auftritt (sog. „hämatogener“ Icterus). Hierbei kann das betreffende Gift einen Katarrh der feinsten Gallenkanälchen und wegen der Erythrocytolyse eine stärkere Gallenfarbstoffproduction und dickere Beschaffenheit der Galle herbeiführen. Beide Momente würden im selben Sinn wirken, d. h. eine Erschwerung des Abflusses der Galle veranlassen und so Icterus erzeugen.

3. Diesen beiden in letzter Instanz lediglich durch mechanische Verhältnisse bedingten Icterusarten steht vielleicht noch eine dritte Form von Icterus gegenüber, die aber jedenfalls nur ganz selten in Betracht kommen dürfte, der durch *Gallensecretionsstörung bedingte Icterus*. Derselbe müsste in den Fällen angenommen werden, in welchen keine anatomische Läsion in der Leber aufgefunden werden kann, d. h. im ganzen Gebiet der Gallenwege jedes Hinderniss für den Abfluss der Galle fehlt und keine Blutdruckabnahme dem Icterus voranging, so dass für die Erklärung seines Zustandekommens schliesslich nichts übrig bleibt, als auf eine Functionsstörung der Leberzellen selbst zu recurriren. Man hätte darnach die Entstehung des Icterus in solchen Fällen a) in einem Ueberfliessen der übermässig abgesonderten Galle auch nach den Blutgefässen hin zu suchen (*Hypersecretionsicterus*), so speciell in Fällen von Hämoglobinämie ohne anatomische Veränderungen in der Leber, oder bei anderen Icterusformen, b) in einer Gallenabfuhr nach falscher Richtung (*Parasecretionsicterus*), die lediglich in Folge abnormer Function der Leberzellen auch ohne übermässige Gallensecretion zu Stande käme.

Durch die Anwesenheit von Gallenbestandtheilen im Blut und den Mangel der Galle im Darm wird eine Reihe klinischer Symptome: Gelbfärbung der Haut, stärkerer Fettgehalt der Faeces u. s. w. bedingt. Wir werden auf dieselben bei der Diagnose der Gelbsucht später noch näher einzugehen haben.

Bei der Diagnose der Leberkrankheiten trennt man passender Weise von den Erkrankungen des Organs in toto die Krankheiten, die nur die beiden Canalsysteme der Leber, die Gallengänge und Blutgefässe derselben, betreffen; diese letzteren sollen anhangsweise besprochen werden. Die Erkrankungen der Leber selbst gehen theils mit Verkleinerung, theils, der häufigere Fall, mit Vergrösserung des Organs einher, und es ist im Allgemeinen praktisch, von der jeweiligen Volumsveränderung der Leber als Basis bei der Diagnose auszugehen.

---

[1]) Man darf nach neuerdings gemachten experimentellen Erfahrungen annehmen, dass die Aufnahme der Galle in das Blut nicht direct in die Blutcapillaren der Leber, sondern stets in die Lymphgefässe, speciell in die perivasculären Lymphscheiden stattfindet, und dass die so resorbirte und weitergeführte Galle erst durch den Ductus thoracicus in die Blutbahn übertritt. Diese Aenderung unserer seitherigen Anschauungen bezüglich der Gallenresorption ist übrigens bis jetzt für die Pathologie wenig verwerthbar.

Von den Lebererkrankungen, bei welchen die *Atrophie des Organs* das Krankheitsbild in typischer Weise beherrscht, kommen hauptsächlich zwei in klinisch-diagnostischer Beziehung in Betracht: eine acute Krankheit, die *acute gelbe Leberatrophie,* und eine chronische, die *Lebercirrhose.*

Acute gelbe Leberatrophie.

Diese höchst interessante Krankheit ist im Ganzen recht selten, die Diagnose in der Regel nicht leicht, ausgenommen den Fall, dass die Symptome voll ausgebildet sind und der Verlauf der Krankheit in seinen einzelnen Phasen verfolgt werden kann.

Anfangsstadium der acuten gelben Leberatrophie.

Der *Beginn der acuten gelben Leberatrophie* ist diagnostisch nicht prägnant. Die Symptome eines Magen- und Darmkatarrhs mit sich anschliessendem Icterus leiten die gefährliche Krankheit ein; Fieber kann dabei vorhanden sein oder fehlen. Dieses prodromale Stadium der Krankheit imponirt als unschuldiger Icterus catarrhalis und kann von letzterem auch nicht unterschieden werden. Nachdem dasselbe einige Tage gedauert, in anderen Fällen mehrere Wochen (in dem letzten von mir beobachteten Fall $3\frac{1}{2}$ Wochen), nimmt das Krankheitsbild mehr oder weniger plötzlich einen unverkennbar schweren Charakter an: es stellen sich *Delirien* ein, *Krämpfe, Schmerzen im Leib, Somnolenz,* schliesslich *Koma.*

Stadium der vollen Entwicklung d. Krankheit.

Zugleich tritt eine rasch immer mehr zunehmende *Verkleinerung des Lebervolumens* auf, so dass in wenigen Tagen die Leber auf die Hälfte oder gar $\frac{1}{4}$ ihrer natürlichen Grösse reducirt werden kann; am linken Leberlappen ist die Atrophie gewöhnlich am stärksten ausgesprochen. Dementsprechend verkleinert sich die Leberdämpfung zuweilen bis zum vollständigen Verschwinden, nicht nur wegen der Volumsabnahme der Leber, sondern auch deswegen, weil sie, nach hinten sinkend, von den Därmen überlagert wird. In dem letzten der von mir beobachteten Fälle konnte ich bei der *Palpation der Leber* unterhalb des Proc. xiphoideus durch länger dauernden Druck eine *Delle in der Bauchhaut* erzeugen, die sich nur allmählich wieder ausglich. Offenbar rührte dieselbe von dem Eindruck her, der durch den Druck auf die Oberfläche der schlaffen Leber zu Stande kam und dem die anliegende Bauchhaut folgte. Vielleicht lässt sich dieses Symptom in künftigen Fällen diagnostisch verwerthen.

Im Gegensatz zur Verkleinerung der Leber nimmt die *Milz* in der Mehrzahl der Fälle an Volumen zu. Wie beim Icterus überhaupt, so können auch bei dieser Form des Icterus gravis an den verschiedensten Stellen des Körpers *Blutungen* auftreten: Hämaturie, Metrorrhagie, Hämatemesis, Hautecchymosen u. s. w., wodurch der letale Ausgang beschleunigt wird, wie dies in einem später näher mitzutheilenden Beispiel der Fall war. Die *Stuhlgänge* sind in der Regel gallenlos oder wenigstens gallenarm. Wenn auch im Anfang der Krankheit zuweilen *Fieber* beobachtet wird, *so fehlt dasselbe doch fast ausnahmslos in den späteren, schweren Stadien der Krankheit:* meist, ungefähr in der Hälfte der Fälle, tritt nur kurz (am letzten Tage) vor dem

Tod eine Temperatursteigerung bis zu 40° und darüber ein. Dementsprechend zeigt auch der *Puls* anfangs niedrige Zahlen, gegen Ende des Lebens dagegen eine Frequenz von 120 und mehr.

Veränderungen des Urins.

Wichtig für die Diagnose ist die Beachtung etwaiger Veränderungen des Urins. Derselbe wurde in einer grossen Reihe von Fällen einer genauen chemischen Untersuchung unterworfen und darin in den meisten Fällen (zuerst von Frerichs und Städeler) *Leucin* und *Tyrosin* gefunden, daneben auch *aromatische Oxysäuren,* speciell die Oxymandelsäure. Aromatische Substanzen (Phenylessigsäure, Phenylpropionsäure u. s. w.) sind bekanntlich als Producte der Eiweissfäulniss gefunden worden, und ihre Bildung darf überhaupt wohl als *Folge stärkeren Zerfalls von Körpereiweiss* angenommen werden. In die Reihe der aromatischen Substanzen gehört nun aber das uns zunächst interessirende *Tyrosin* $\left(C_6H_4<\begin{matrix}OH\\CH_2\,.\,CHNH_2\,.\,COOH\end{matrix}\right)$ = das Amidoderivat der Hydroparacumarsäure. Wie Fütterungsversuche mit Tyrosin ergeben haben, erscheinen dabei im Harn, wenigstens zuweilen, grössere Mengen von aromatischen Oxysäuren, speciell von Oxyhydroparacumarsäure $\left(C_6H_4<\begin{matrix}OH\\CH_2\,.\,CHOH\,.\,COOH\end{matrix}\right)$, die das Homologon der bei der acuten gelben Leberatrophie im Harn gefundenen Oxymandelsäure $\left(C_6H_4<\begin{matrix}OH\\CHOH\,.\,COOH\end{matrix}\right)$ darstellt. Es ist nun wahrscheinlich, dass bei der uns beschäftigenden Krankheit die bei der totalen Degeneration der Leberzellen entstehenden Zerfallsproducte das Material für die Bildung der Amidosäuren und aromatischen Oxysäuren abgeben. Je nach dem Grad der Mangelhaftigkeit der Oxydation würden dabei Tyrosin oder bei weniger stark reducirter Oxydation die aromatischen Oxysäuren gebildet und eventuell im Urin ausgeschieden. Neben den aromatischen Stoffen wurden auch, vielleicht aus derselben Quelle stammend, Albumosen im Urin constatirt. Jedenfalls in den meisten Fällen enthält der Urin Leucin und Tyrosin, leicht nachweisbar im Verdunstungsrückstand, Tyrosinnadeln sogar im spontan ausgeschiedenen Sediment des nicht eingedampften Harns. Doch fehlen diese Stoffe auch in einzelnen Fällen, so sicher in dem letzten der von mir beobachteten Fälle; es haben daher im Allgemeinen nur positive Resultate der Urinuntersuchung in dieser Beziehung diagnostische Bedeutung. Dasselbe gilt von der in theoretischer Hinsicht hochinteressanten *Abnahme des Harnstoffs,* die ebenfalls keineswegs constant angetroffen wird. Mehrfach sind beträchtliche Mengen von *Ammoniak* und auch grössere Mengen von *Milchsäure* im Harn nachgewiesen worden. Wir haben schon früher die Bedeutung dieser Harnbefunde besprochen (vgl. S. 184). *Albuminurie* ist bald vorhanden, bald nicht; pathognostische Bedeutung hat sie schon deswegen nicht, weil sie, ebenso wie die Cylinderbildung, sich in Folge des Icterus überhaupt einstellen kann. Auch *Zucker* ist zuweilen im Harn gefunden worden, und v. Jaksch konnte bei 3 Kranken mit Phosphorvergiftung durch Verabreichung von 100 Gramm Traubenzucker alimentäre Glycosurie erzeugen.

Das *Blut* zeigt keine prägnanten Veränderungen: die rothen Blutkörperchen haben bei der Untersuchung des Blutes, wie es scheint, die Neigung, sofort Stechapfelform anzunehmen. Die Leukocyten erschienen im letzten meiner Fälle vergrössert; auch Vermehrung derselben wurde schon constatirt.

Jedes dieser Symptome kann ab und zu fehlen und trotzdem post mortem die charakteristische Veränderung der Leber gefunden werden. Es gilt dies selbst vom Icterus und von der Leberverkleinerung; beide Erscheinungen kommen unter Umständen nicht zur Ausbildung, weil die Krankheit zu rasch abläuft. In einem meiner Fälle veranlasste eine profuse Magenblutung den letalen Ausgang so rapide, *dass eine nennenswerthe Verkleinerung des Organs trotz der acuten Verfettung desselben nicht wahrgenommen werden konnte.*

Fall von acuter Leberatrophie, letal endend vor Eintritt der Verkleinerung der Leber.

Das klinische Bild war in diesem Fall das eines Icterus gravis mit Schmerzhaftigkeit des Epigastriums gegen Druck, Koma und hämorrhagischer Diathese. Die Section (**Zenker**) ergab eine *Leber von normaler Grösse vom Aussehen einer Fettleber hohen Grades;* Milz klein, *Katarrh der Gallengänge. Fettige Degeneration des Herzens und der Nieren. Hämorrhagische Diathese* (Ecchymosen der Pleura, der Lebersubstanz, des Endocards). Der *Magen enthält eine enorme Menge blutig-schwarzrother Flüssigkeit und an der Magenschleimhaut festanhaftender Massen,* nach deren Abstreifung die Schleimhaut blassgrau erscheint; Dünndarm und Dickdarm enthalten mässige Mengen grauschwarzer Massen. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung zeigte Abweichungen vom gewöhnlichen Bild der Fettleber, so dass von anatomischer Seite eine beginnende acute gelbe Leberatrophie, deren Weiterentwicklung durch die acute, zum raschen Exitus letalis führende Magenblutung jäh unterbrochen wurde, als die wahrscheinlichste Ursache der Leberveränderung beziehungsweise des vorliegenden Icterus gravis bezeichnet werden musste.

In einem jüngst von Gerhardt beschriebenen Falle von acuter gelber Leberatrophie war trotz der effectiven Verkleinerung des Organs eine Reduction der Leberdämpfung nicht nachweisbar, weil, wie die Obduction lehrte, die kleine Leber am Zurücksinken nach der hinteren Bauchwand durch bindegewebige Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand verhindert war. Ja sogar *vergrössert kann die Leber im Anfange der Krankheit erscheinen:* so verhielt es sich in einem kürzlich von mir beobachteten Falle, wo erst 3 Tage vor dem Tod die bis dahin geschwollene Leber zu atrophiren anfing. Constant vergrössert ist natürlich die Leber in den ersten Perioden und während des ganzen Krankheitsverlaufs bei der *Phosphorintoxication.*

Der Icterus fehlt jedenfalls nur in den allerseltensten, rapide zum Tode führenden Fällen. Sonst ist er gerade das constanteste Symptom der acuten gelben Leberatrophie und kommt ihm an Constanz höchstens die Fieberlosigkeit im zweiten Stadium der Krankheit gleich.

Diagnose der verschiedenen Stadien der acut. gelben Leberatrophie.

Im ersten Stadium ist die Krankheit nicht zu diagnosticiren. Verdächtig ist, wenn bei einer *Schwangeren* in der zweiten Hälfte der Gravidität Icterus auftritt, weil gerade in dieser Zeit relativ häufig die Entwicklung der acuten Leberatrophie beobachtet wurde. Ferner möchte ich als suspect bezeichnen, wenn *Schmerzen im Unterleib* schon im Anfang der Krankheit den Icterus compliciren, wie solche in dem oben angeführten meiner Fälle vom ersten Anfang an 3 Wochen lang bis zum letalen Ende bestanden. *Im zweiten Stadium ist die Diagnose verhältnismässig sehr einfach;* doch sind Verwechslungen mit anderen Krankheiten möglich. *Schwere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems* können bekanntlich die Folge jedes bedeutenden Icterus sein; besonders häufig und stark sind sie ausgesprochen, wenn der Icterus im Verlauf von Infectionskrankheiten auftritt, so bei der Pneumonie, der Septicopyämie u. s. w. Da diese Krankheiten aber mit hohem Fieber verlaufen, die acute Leberatrophie dagegen gerade zur Zeit der schweren Gehirnerscheinungen keine Temperaturerhöhung zeigt, so ist schon deswegen die Differentialdiagnose gewöhnlich nicht schwierig; die Diagnose der acuten gelben Leberatrophie wird vollends sicher, wenn eine gradatim erfolgende Reduction des Lebervolumens nachweisbar wird.

Differentialdiagnose. Icterus bei Infectionskrankheiten.

Icterus bei Hysterie.

Zuweilen kann in Fällen, in welchen der Icterus zur *Hysterie* disponirte weibliche Individuen befällt, die durch die Gallenresorption bedingte

Intoxication bezw. Stoffwechselalteration das irritable Nervensystem zu so starker Reaction veranlassen, dass ein Bild schwerer cerebraler Reizung mit Delirien und Convulsionen sich präsentirt. Ich habe dies vor Jahren in einem Falle gesehen, wo das Krankheitsbild täuschend ähnlich dem cholämischen war: bei genauerer Untersuchung fanden sich aber doch einzelne kleine Züge, die den hysterischen Charakter der Nervenerscheinungen verriethen. Auch die Wirkung einer antihysterischen Therapie und der Verlauf der Krankheit, speciell der plötzliche Nachlass der beängstigenden Störungen von Seiten des Nervensystems wird die Diagnose auf die richtige Bahn leiten.

Aufblähung des Colon transversum, Leberatrophie vortäuschend.

Solange die Verkleinerung der Leber nicht sicher nachweisbar ist, bleibt die Diagnose immer zweifelhaft. Ergiebt dagegen die Percussion *allmählich kleiner werdende Lebergrenzen,* so schwinden mehr und mehr die diagnostischen Zweifel. Freilich darf nicht vergessen werden, dass *das Colon transversum bei starker Aufblähung nicht selten die Leber so stark nach hinten drängen kann, dass dabei die percussorischen Lebergrenzen auf ein Minimum zurückgehen, in seltenen Fällen nach meiner Erfahrung sogar an der vorderen Thoraxwand ganz verschwinden können.* Indessen ist dabei der Tympanites ein mehr allgemeiner und wechseln die Percussionsgrenzen der Leber mit dem jeweiligen Grad der Auftreibung der Därme durch Gas, d. h. sie erscheinen unter Umständen mit dem Abgange von Faeces und Flatus in grösserer Ausdehnung wieder. In solchen Fällen muss auch auf die Untersuchung des Harns besondere Aufmerksamkeit verwandt werden, indem der positive Befund von Leucin und Tyrosin im Urin in die fragliche diagnostische Situation Klarheit bringt.

Mit Genesung endende Fälle.

Endlich trägt auch der rasche *letale Ausgang* wesentlich zur Befestigung der Diagnose bei; das schwere Stadium der Krankheit dauert, seltene Ausnahmen abgerechnet, nur 1 Tag bis 1 Woche. *Tritt Genesung ein,* nachdem die Diagnose auf acute gelbe Leberatrophie gestellt war, so ist es mehr als wahrscheinlich, dass die *Diagnose falsch* war. Doch kommen meiner Erfahrung nach (allerdings sehr seltene) Fälle vor, bei welchen die Krankheit nicht letal endet. Ich habe zweimal beobachtet, dass ein Icterus gravis mit allen seinen Symptomen entwickelt und eine zweifellose Verkleinerung der Leber eingetreten war, als die Krankheit gegen alle Erwartung sich zum Besseren wandte und die Kranken genasen. In dem einen der Fälle war wochenlang Leucin und Tyrosin im Harn nachzuweisen; daneben bestand vorübergehend Dilatatio cordis (Verfettung) und Leukocytose.

Differentialdiagnose zwischen Phosphorvergiftung u. ac. gelber Leberatrophie.

Ob acute *Phosphorvergiftung* oder acute gelbe Leberatrophie vorliegt, ist meiner Ansicht nach eine lediglich ätiologische Frage. Wie die bis jetzt nicht entdeckte[1], der letztgenannten Krankheit zu Grunde liegende Noxe Verfettung und Verkleinerung der Leber bedingt, so kann auch die Intoxication mit Phosphor, statt zur gewöhnlichen mit Vergrösserung der Leber einhergehenden Verfettung, schliesslich zum dauernden fettigen Zerfall des Leberparenchyms und zur Atrophie des Organs führen. Freilich ist dieses letztere nur selten im Verlaufe der acuten Phosphorvergiftung der Fall: dann aber sind auch beide Krankheitsbilder, die idiopathische acute Leberatrophie und die durch Phosphorintoxication bedingte, in allen Zügen identisch und die künstlich mit grossem Eifer hervorgesuchten Unterscheidungsmerkmale in klinischer Beziehung unzulänglich.

---

[1] Alle Berichte über den Befund pathogen wirkender Mikroorganismen als specifischer Ursache der acuten gelben Leberatrophie sind bis jetzt unbestätigte Angaben geblieben. Auch die Annahme einer Autointoxication durch Fäulnissproducte des Darms ist nur eine Hypothese: möglich scheint zu sein, dass die Syphilis in ihren früheren Stadien zur acuten Leberatrophie Veranlassung geben kann.

Die zweite der typischen Verkleinerungen der Leber, die chronische Form, ist die *Cirrhose der Leber.* Ehe wir die Diagnose derselben besprechen, sei noch einer Atrophie der Leber, die allerdings mehr anatomisches als klinisches Interesse bietet, kurz Erwähnung gethan, der *einfachen chronischen Atrophie* der Leber.

Einfache chronische Atrophie der Leber.

Sie ist eine der Erscheinungen des Marasmus, der zum Schwund der Organe im Allgemeinen und ganz speciell auch zur Atrophie der Leber führt. Die *Diagnose* der letzteren ist möglich, wenn bei senil-marantischen oder kachektischen Individuen auch die Leberdämpfung allmählich gleichmässig abnimmt und dem Schwund des Leberparenchyms entsprechend auch die Stühle gallenarm werden, ohne dass Verschluss der Gallengänge Schuld daran trüge. *Von der Cirrhose unterscheidet sich die einfache marantische Atrophie* dadurch, dass Ascites fehlt oder jedenfalls gegenüber anderen Erscheinungen des Hydrops nicht prävalirt, und ebenso wenig Milzschwellung und die anderen Symptome der Cirrhose vorhanden sind. Die Consistenz der marantisch-atrophischen Leber ist etwas härter als normal in Folge des Ueberwiegens des Bindegewebes, nachdem das eigentliche Leberparenchym mehr und mehr geschwunden ist.

Lebercirrhose. Atrophische interstitielle Hepatitis. Laennec'sche Schrumpfleber.

Die Diagnose der *Lebercirrhose* (interstitielle Hepatitis) bietet in der Regel keine Schwierigkeiten, sobald die Leber fühlbar ist. Letzteres ist möglich, wenn der im Krankheitsbild dominirende Ascites nur unbedeutend entwickelt ist oder die Flüssigkeit durch stossweise ausgeführte Palpation für Momente von der Leber weggedrückt werden kann oder vorher abgelassen wurde. In vielen Fällen kann überhaupt die Diagnose erst durch die unmittelbar auf eine Paracentese des Unterleibs folgende Untersuchung mit Sicherheit gestellt werden.

Die *Leber* ist geschrumpft, ihre Dämpfung wird kleiner, besonders über dem linken Lappen. Wenn die Leber unter den genannten Verhältnissen fühlbar ist, erscheint ihre Consistenz hart; auf der Oberfläche und am Rand lassen sich Höcker fühlen, aber nur wenn diese infolge der Entwicklung beträchtlicher narbiger Bindegewebswucherungen zu grösserem Umfang gediehen sind.

Ob die Leber im ersten Stadium der Krankheit grösser ist und erst allmählich sich verkleinert, ist gegenwärtig noch nicht entschieden. Soviel steht fest, dass von den erfahrensten Aerzten *sicher* beweisende Fälle, in denen bei chronischem Verlauf der Cirrhose erst eine Vergrösserung der Leber bestand und daran sich anschliessend eine allmähliche Schrumpfung derselben erfolgte, *nicht* beobachtet wurden. Ich selbst habe — bei allerdings beschränktem Material in diesem Gebiete der Pathologie — ebenfalls kein einwandfreies Beispiel eines derartigen Verlaufs der Krankheit gesehen. Wenn demgegenüber von anderen zuverlässigen Beobachtern das Vorkommen einer Vergrösserung der Leber im ersten Stadium der Laennec'schen Cirrhose als „unzweifelhaft“ erklärt wird, so bleibt vor der Hand nichts übrig als anzunehmen, dass dasselbe jedenfalls selten ist, und darf bei der Diagnose mit diesem Factor gar nicht oder mindestens nur mit grosser Vorsicht gerechnet werden.

Ist die Leber gleichmässig granulirt, die Granula nur linsen- bis erbsengross (der gewöhnliche Fall), so können dieselben meiner Ansicht nach *nicht* gefühlt werden. Man hat zwar zuweilen bei der Palpation das Gefühl, dass die Leberoberfläche kleinhöckrig sei, indessen ist dies, wie ich glaube, mehr das Product einer Selbstsuggestion als feinausgebildeter Palpationstechnik. Täuschungen kommen ganz gewöhnlich vor, wenn bei schwindendem Panniculus adiposus der Bauchdecken körnige Fettklümpchen in der Bauchwand fühlbar werden. Die Unterscheidung solcher oberflächlicher Granulationen von den tiefer liegenden Leberhöckerchen soll durch Beachtung der Verschieblichkeit der letzteren bei der Respiration möglich sein — ein mehr theoretisch construirtes, als klinisch erprobtes differentialdiagnostisches Hülfsmittel!

Folgen der Pfortaderstauung.

In Folge von Compression und Obliteration einer grossen Zahl von Pfortaderästchen zwischen den Leberläppchen durch das neugebildete schrumpfende Bindegewebe kommt es zur *Stauung in den Pfortaderwurzeln* und damit zu einer Reihe von Erscheinungen, die speciell für die Pfortaderstauung und damit indirect für Cirrhosis hepatis charakteristisch und diagnostisch wichtig sind. Dieselben sind folgende:

Schwellung der Milz, nur in einem Viertel der Fälle fehlend; sie kennzeichnet sich unter Umständen sehr eclatant als Effect einer Pfortaderstauung dadurch, dass die Grösse der Milz rasch wechselt. So kann bei plötzlicher Entlastung des Pfortadergebiets durch Blutungen aus Pfortaderästen (z. B. durch profuse Magenblutungen) eine acut eintretende vorübergehende Verkleinerung der geschwollenen Milz constatirt werden. Die Stauung im Pfortadergebiet ist aber jedenfalls nicht die alleinige Ursache der Milzschwellung bei der atrophischen Lebercirrhose, da die Milz unter Umständen schon im Anfangsstadium der Krankheit vergrössert erscheint zu einer Zeit, wo sich überhaupt eine nennenswerthe Stauung im Pfortadergebiet noch nicht entwickelt hat. In der That gelang es in neuester Zeit Th. Oestreich nachzuweisen, dass der Milztumor in den ersten Stadien der Cirrhose auf einer zelligen Hyperplasie der Pulpa beruht, die als Folge irritativer (die Leber und Milz betreffender) Processe anzusehen ist und in den späteren Stadien zu einer Bindegewebswucherung in der Milz oder zu wirklicher Atrophie der Pulpa führen kann.

In Folge der Stauung in den Magen- und Darmvenen kommt es zur Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut, zur Entwicklung *chronischer Magen- und Darmkatarrhe*, zu chronischer Obstipation und zu Tympanie (letztere beiden Symptome sind wohl die Folge seröser Infiltration der Darmmusculatur), zu *Magen- und Darmblutungen*. Durch Fortsetzung der Stauung in der V. mesaraica inferior auf die V. haemorrhoidalis superior und den Plexus haemorrhoidalis in toto kommt es zur *Entwicklung von Hämorrhoiden*, die zu den bekannten Beschwerden und zu zeitweiligen Blutungen aus dem After Veranlassung geben.

Das klinisch wichtigste Symptom der Pfortaderstauung ist endlich der *Ascites*, der langsam wachsend oft zu enormer Ausdehnung des Unterleibs führt. Charakteristisch ist, dass der Ascites bei der Lebercirrhose fast immer das zuerst auftretende Zeichen von Hydropsie ist. Erst später tritt in Folge des mit der Ansammlung der Flüssigkeit im Abdomen wachsenden intraabdominalen Drucks Erschwerung des venösen Rückflusses in den Vv. iliacae und der V. cava inferior ein und damit *Oedem der unteren Körperhälfte*.

In einzelnen Fällen kann übrigens auch *bei mässigem Ascites Anasarca der unteren Extremitäten* sich einstellen, dann wenn der Rückfluss des venösen Blutes aus denselben erschwert ist durch collaterale Ueberfüllung der Epigastricae und Hypogastricae von dem Pfortadergebiet her.

Collateralen zwischen Pfortader- und Cavablutbahn.

Die Eröffnung solcher *Collateralen zwischen Pfortader- und Cavablutbahn* ist es aber andererseits, die das Auftreten der Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet zuweilen oft längere Zeit hintanhält. Für die Diagnose besonders wichtig, weil äusserlich sichtbare Venenausdehnungen veranlassend, ist die schon angeführte collaterale

Caput Medusae.

Verbindung der V. haemorrhoidalis sup. (eines Pfortaderwurzelastes) mit der media dun inferior und hierdurch mit der V. hypogastrica und Cava inf.; die Ueberfüllung dieser Verbindungsbahn zeigt sich äusserlich in Form der hämorrhoidalen Varicen ad anum. Noch eclatantere Erscheinungen macht die Ueberfüllung einer anderen Collateralbahn, des *„accessorischen Pfortaderastes", der Communication zwischen der V. epigastrica und V. mammaria int. in der Gegend des Nabels* (s. S. 183, 4). Bei starker Füllung dieses Communicationsweges von der Pfortader aus, wie dies bei höheren Graden von Hemmung des Pfortaderstromes in der Leber naturgemäss ist, kommt es zu Ueberfüllung der Vv. epigastricae und mammariae int. und damit erscheinen varicöse Erweiterungen von Hautvenen um den Nabel herum (*Caput Medusae*). Eine starke Ausbildung dieses Venenkranzes ist übrigens selten, und namentlich darf damit nicht eine viel häufigere Form der Venenstauung in der Bauchhaut verwechselt werden. Bei jeder stärkeren Entwicklung des abdominalen Drucks, also speciell auch bei höheren Graden von Ascites, kommt es nämlich zur Erschwerung des Blutflusses in der Cava inf.; damit tritt eine Ueberstauung des aus den unteren Extremitäten kommenden Blutes in die Vv. epigastr. inf. und mammar. int. ein und als Folge davon eine Erweiterung der oberflächlichen Bauchwandvenen. Diese Venenektasien sind, im Gegensatz zu dem Verhalten beim Caput Medusae, mehr unregelmässig über die ganze Bauchfläche verbreitet und namentlich auch in den seitlichen Partien des Unterleibs ausgebildet. Von weiteren Collateralbahnen zwischen Pfortader und Cava, deren Entwicklung unter Umständen für die Diagnose gewisser im Verlaufe der Lebercirrhose eintretender Complicationen von Bedeutung ist, sei noch die Verbindung der V. gastrica sup. mit den unteren Oesophagusvenen angeführt. Letztere geben ihr Blut in die V. azygos (und Hemiazygos) ab. Bei Verlegung des Pfortadergebietes kommt es demgemäss zu einer Ueberfüllung der Oesophagusvenen, eventuell zur Bildung von Varicen, deren gelegentliche Berstung nicht selten Ursache einer zum Tode führenden *Haematemesis* werden kann. Ausserdem kann, wie dies neuerdings von italienischen Forschern betont wurde, bei Ueberfüllung der Vv. oesophageae und damit indirect der V. azygos der Rückfluss des Blutes aus den rechtsseitigen Vv. intercostales und Pleuragefässen erschwert werden und so *rechtsseitiger Hydrothorax* sich einstellen. In anderen Fällen ist übrigens die in der rechten Pleurahöhle sich ansammelnde Flüssigkeit entzündlicher Natur — indem im Verlauf der Cirrhose eine Reizung und Entzündung der Leberserosa eintreten und durch das Zwerchfell auf die rechtsseitige Pleura fortschreiten kann. Von der Stauungsektasie des Pfortaderstamms und der in sie einmündenden Zweige kann endlich ein zuweilen in der Lebergegend auftretendes continuirliches, summendes *Venengeräusch* abgeleitet werden. Bei starker Entwicklung des Ascites und Dislocation der Leber kann dieses Venengeräusch auch dadurch entstehen, dass das Lumen des Theils der Cava inf., der mit der Leber zusammenhängt, unter solchen Umständen verengt wird und damit die Bedingungen zur Erzeugung eines Stenosengeräusches geschaffen werden.

Harnbeschaffenheit.

Neben den Symptomen der Pfortaderstauung haben die übrigen Symptome der Lebercirrhose für die Diagnose der Krankheit nur sehr untergeordneten Werth. Der *Harn* wird in Folge der schlechten Arterienfüllung spärlich abgeschieden, sedimentirt stark, kann Eiweiss enthalten in Folge der durch den gesteigerten intraabdominalen Druck bedingten Stauung in den Nierenvenen oder in Folge complicirender Entzündungsprocesse in den Nieren (granulirte Niere gesellt sich am häufigsten zur Lebercirrhose); auch Blut kann im Harn erscheinen in Folge der Stauung in den Blasenvenen. Die *Harnstoffabscheidung* ist etwas vermindert, die Ammoniakausscheidung eher gesteigert; indessen reichen die dabei im Harn gefundenen Mengenverhältnisse des Harnstoffs und Ammoniaks nicht aus, um damit zu beweisen, dass eine Störung der Harnstoffsynthese bei der Cirrhose vorliege.

Einigermaassen charakteristisch scheint ferner das Auftreten von *Zucker* im Harn zu sein. In letzterer Beziehung erwies sich die Art der Nahrung bei einzelnen Kranken von Bedeutung, indem bei Genuss zuckerhaltiger Nahrungsstoffe Glycosurie auftrat. Dieselbe fehlte übrigens auch in vielen Fällen von Cirrhose (und anderen Lebererkrankungen), so dass wohl anzunehmen ist, dass in solchen Fällen nur dann Zucker im Urin auftritt, wenn die Störung der Leberzellenfunction weit vorgeschritten ist und nicht ausserhalb der Leber gelegene Apparate der Glycogenbildung (speciell die Muskeln) in genügendem Maasse compensatorisch für die vernichtete Leberzellenfunction eintreten können.

Icterus.

Ob der Urin Gallenfarbstoff im speciellen Fall enthält, hängt mit der Frage zusammen, ob die Cirrhose mit *Icterus* verläuft oder nicht. Der Icterus ist ein keineswegs constantes Symptom der Cirrhose; er findet sich nur in ca. $^1/_6$ der Fälle und ist gewöhnlich schwach entwickelt, so dass, wenn starker Icterus mit *dauernder* Entfärbung der Faeces (*vorübergehende* Thonfärbung der Excremente, mit Normalfärbung abwechselnd, wird nicht selten in Folge der mangelhaften Gallenbildung beobachtet) besteht, das Vorhandensein einer Cirrhose von vornherein nicht wahrscheinlich ist.

Aetiolog. Anhaltspunkte.

Ehe wir zur Differentialdiagnose übergehen, soll noch kurz der *Aetiologie* der Lebercirrhose Erwähnung geschehen, weil die Beachtung derselben zuweilen für die Diagnose verwerthet werden kann. Ausser Zweifel steht, dass der *Abusus spirituosorum* die weitaus häufigste Ursache der Krankheit ist. Ob durch den Alkohol als solchen das Bindegewebe der Leber primär gereizt und entzündlich afficirt wird, oder ob die Leberzellen direct geschädigt werden und in Folge dessen das Bindegewebe secundär wuchert und schrumpft, oder ob beides zugleich Effect der Alkoholwirkung ist, muss vorderhand dahingestellt bleiben, ebenso ob der Alkohol überhaupt nur indirect an der Leberveränderung Schuld trägt, indem durch ihn abnorme Gährungsproducte im Darmkanal angeregt, die aufgesaugt und der Leber zugetragen werden. Alle anderen als Ursache der Lebercirrhose beschuldigten Schädlichkeiten, wie die Malaria, die Gicht, Bleiintoxication u. a. kommen, wenn wir von der Syphilis absehen (s. S. 200), neben dem Alkoholmissbrauch kaum in Betracht, so dass in zweifelhaften Fällen der Nachweis des letzteren in der Anamnese des einzelnen Falles ein schweres Gewicht für das Vorhandensein einer Lebercirrhose in die Wagschale wirft.

Differentialdiagnose.

Wie bei allen Erkrankungen der Leber, so darf auch bei der Cirrhose die Diagnose nicht aus den positiven Symptomen allein gestellt werden; vielmehr ist bei der Aehnlichkeit der Symptome, die allen oder wenigstens einem grossen Theil der Leberkrankheiten gemeinsam zukommen, immer auch die Frage zu entscheiden, ob nicht eine andere Leberkrankheit vorliege.

Sehen wir bei der Differentialdiagnose aus den oben angegebenen Gründen von dem sog. „ersten Stadium der Lebercirrhose“ ab, so sind in den Fällen, wo *der Ascites die Palpation der Leber überhaupt gestattet* und dabei das Organ, speciell in seinem linken Lappen, *verkleinert* gefunden wird, Verwechslungen mit verschiedenen anderen chronischen, zur Verkleinerung der Leber führenden Affectionen des Organs möglich. In erster Linie kommt eine Form

Lebersyphilis.

der *Lebersyphilis* in Betracht, die mit Bindegewebsentwicklung einhergeht, also im wesentlichen ähnliche morphologische Veränderungen mit denselben klinischen Folgeerscheinungen aufweist wie die gewöhnliche Cirrhose (s. S. 200). Einigermaassen charakteristisch ist die Tendenz der durch die Syphilis angeregten Bindegewebswucherung zu *massiger* Schrumpfung, so dass umfangreichere Einziehungen auf der Oberfläche und am Leberrande entstehen. Die

Leber bekommt dadurch eine grobgelappte Gestalt, und so können Einschnürungen und Höcker deutlich gefühlt werden, was bei der gewöhnlichen Cirrhose fast nie der Fall ist. Auch die *Schmerzen* sind bei der syphilitischen Hepatitis nach meiner Erfahrung häufiger als bei jener. Dass auch noch andere Aeusserungen der tertiären Syphilis die Diagnose der Lebersyphilis stützen müssen, ist selbstverständlich.

Atrophische Muskatnussleber.

Eine andere mit Verkleinerung der Leber einhergehende Affection, die zu Verwechslungen führen kann, ist die *atrophische Muskatnussleber*. Die Leberverkleinerung, Icterus und Ascites sind dabei ebenso vorhanden, wie bei der Cirrhose; aber der Ascites geht nicht, wie bei der Cirrhose, dem Anasarca voraus, sondern folgt dem letzteren gewöhnlich nach. Auch sind bei der atrophischen Muskatnussleber die Bedingungen (Herz-, Lungenfehler u. s. w.) und Symptome der allgemeinen Stauung, von welcher der Ascites nur ein Glied bildet, stets zweifellos nachzuweisen, während auf der anderen Seite der Erkrankung vorangehende chronische Malaria und andere Infectionskrankheiten, Bleiintoxication und vor Allem Abusus spirituosorum für das Bestehen einer atrophischen Cirrhose in die Wagschale fällt.

Einfache marantische Atrophie.

Die *„einfache" marantische Atrophie der Leber* zeigt eine ganz gleichmässige, in allen Dimensionen vor sich gehende Verkleinerung des Organs, Verdünnung des Leberrandes, Mangel jeder Höckerung der Oberfläche, Fehlen des Icterus und der Symptome der Pfortaderstauung. Im Uebrigen hat die einfache Atrophie mehr anatomisches als klinisches Interesse.

Pylethrombose u. Pylephlebitis.

Chronische Peritonitis.

Ist im Verlaufe der Cirrhose die Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle *so bedeutend, dass von einer Palpation der Leber nicht die Rede sein kann* und auch die Percussion erschwert ist, so kommt zunächst nicht die Frage in Betracht, welche Leberkrankheit, sondern *ob überhaupt eine solche vorliege*. In solchen Fällen ist das Ablassen eines Theils der Flüssigkeit im Interesse der Diagnose indicirt. Ist das Fluidum gelblich klar, so kann es sich um Ascites oder eine grosse *Ovarialcyste* handeln. Ausser anderen, hier nicht zu besprechenden Merkmalen entscheidet die Niedrigkeit des specifischen Gewichts der Flüssigkeit für Ascites, speciell wenn dasselbe unter 1015 beträgt. Ist Ascites diagnosticirt, so fragt es sich, ob derselbe eine isolirte hydropische Erscheinung oder wenigstens das Grundsymptom der Hydropsie darstellt oder nur Theilerscheinung einer allgemeinen Wassersucht ist. In den beiden ersten Fällen führt die Diagnose von selbst auf das Gebiet der Leberkrankheiten. Ausser den verschiedenen Erkrankungen des Leberparenchyms kann dann auch *Pylephlebitis* und *Pylethrombose* die Ursache des Ascites sein. Sehr rasche Entwicklung des Ascites und der übrigen Folgen der Pfortaderstauung (Milzschwellung, Haematemesis und Bauchvenenektasie im Verlauf der Krankheit) und rasches Wiederauftreten jener Symptome nach einer Paracentese spricht für Verschluss des Pfortaderstamms. Vor Allem aber gehört zur Diagnose desselben auch die Auffindung einer Ursache, einer Compression des Gefässes bei Pylethrombose, oder von Geschwürsprocessen im Gebiet der Pfortader oder von Gallensteinen bei Pylephlebitis suppurativa; doch darf nicht vergessen werden, dass die Pylethrombose gerade bei Lebercirrhose vorkommt und suppurative Pylephlebitis im Gefolge einer *chronischen Peritonitis* auftreten kann. An diese letztere ist zu denken, wenn die aus der

Peritonealhöhle abgelassene Flüssigkeit nicht klar, sondern mehr oder weniger getrübt ist und bei der mikroskopischen Untersuchung bald grössere, bald kleinere Mengen von Leukocyten aufweist. Gewöhnlich ist die chronische Peritonitis von Schmerzen und Fieber begleitet; bei der tuberculösen und carcinomatösen Form erscheint ferner die Peritonealflüssigkeit in der Regel hämorrhagisch, sind Verdickungen des Bauchfells oder förmliche Geschwülste nach Ablassung der Flüssigkeit deutlich zu fühlen, und ist Krebs beziehungsweise Tuberculose auch in anderen Organen nachweisbar. Wichtig ist vor Allem das Fehlen der Stauungserscheinungen im Pfortadergebiete bei der nicht mit Pylephlebitis complicirten diffusen chronischen Peritonitis. Nicht unerwähnt soll bleiben, dass nicht selten (in ca. $^1/_4$ der Fälle) *neben* der Lebercirrhose Tuberculose und speciell tuberculöse Peritonitis gefunden wurde, eine Thatsache, die vielleicht in der Weise zu erklären ist, dass der Alkoholismus, der die Lebercirrhose bedingt, auch die Disposition zur Tuberculose schafft.

Wie ersichtlich, sind der Klippen bei der Diagnose der Lebercirrhose nicht wenige, und ich muss zum Schluss nochmals hervorheben, dass diese Diagnose in der That stets nach allen Seiten hin wohlerwogen sein muss, ehe sie mit Sicherheit gestellt werden darf, da sie nach meiner Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle viel schwieriger ist, als gewöhnlich angenommen wird, und die Section Fehldiagnosen nicht selten aufweist.

Bindegewebige Hyperplasie der Leber. Hypertrophische Cirrhose. Leberelephantiasis.

Diese erst in neuerer Zeit anatomisch näher studirte Krankheit geht mit einer durch Bindegewebshyperplasie bedingten Vergrösserung der Leber einher und ist bis vor Kurzem mit dem „ersten Stadium“ der gewöhnlichen Lebercirrhose identificirt worden. Die Hauptdifferenz zwischen den beiden Krankheitsprocessen dürfte darin liegen, dass die Bindegewebsentwicklung bei der gewöhnlichen Cirrhose eine entzündliche mit folgender narbiger Schrumpfung, bei der hypertrophischen eine nicht schrumpfende, *hyperplastische* ist, ähnlich wie bei der Elephantiasis. Ferner leiden bei der atrophischen Cirrhose die Leberzellen in Structur und Function Noth und werden von Anfang an die feineren Pfortaderverzweigungen comprimirt und undurchgängig; bei der hypertrophischen Cirrhose dagegen zeigen die Leberzellen ein normales Verhalten, das Lumen der Lebergefässchen ist erweitert und die Communication zwischen Pfortader und Lebervenen eine vollkommen unbehinderte. Hieraus erklärt sich die diagnostisch wichtige Thatsache, dass *bei der hypertrophischen Cirrhose* im Gegensatz zu der atrophischen die für letztere charakteristischen *Stauungen im Gebiete der Pfortader* (wenigstens in weitaus der Mehrzahl der Fälle, speciell in den früheren Stadien der Krankheit) *ausbleiben*, d. h. es *fehlen* dabei die Symptome der Magen- und Darmhyperämie, die Hämorrhoiden und speciell auch der *Ascites*, der hier höchstens als Ausdruck allgemeiner Kachexie sich einstellt. Dagegen ist (sclerotische) *Milzschwellung* und gewöhnlich starke *Gelbsucht* mit dem Leiden verbunden, letztere so regelmässig, dass ein Theil der Forscher bekanntlich die in Rede stehende Lebererkrankung von einer Entzündung der Gallenwege ausgehen lässt. Im Verlaufe des *Icterus*, der das Hauptsymptom der Krankheit bildet, dessen Genese aber bis jetzt unerklärbar ist, wechseln gallenfreie Faeces mit gefärbten ab. Der Appetit ist nicht vermindert, die Verdauung ungestört. Der *Harn* ist im Gegensatz zum Verhalten desselben bei der atrophischen Cirrhose reichlich und stets bilirubinhaltig; die Harnstoffausscheidung ist normal. Das *Blut* der Kranken ergab nach Untersuchungen Rosenstein's eine Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen bis zur Hälfte der normalen und eine relative Vermehrung der Leukocyten. Damit im Zusammenhang stehend fand Rosenstein eine hämorrhagische Diathese und anämische Geräusche am Herzen. Die *Vergrösserung der Leber* selbst ist gewöhnlich sehr bedeutend, die Consistenz des Organs mässig hart, der Rand scharf oder leicht gerundet, die Oberfläche glatt, höchstens da und dort flache Prominenzen zeigend. Der Verlauf der Krankheit ist ein exquisit chronischer, ihre Dauer 5—10 Jahre.

Differentialdiagnose: Lebercarcinom.

Leberamyloid.

Multiloculärer Echinococcus.

Icterusleber.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: das *Lebercarcinom,* das die Vergrösserung der Leber, die Härte des Organs und den Icterus mit der bindegewebigen Hyperplasie gemein hat, dagegen durch die gewöhnlich (selbst bei der infiltrirten diffusen Krebsentwicklung) deutliche Höckerung der Leberoberfläche und des Randes und das *Fehlen der Milzvergrösserung* vor der hypertrophischen Cirrhose ausgezeichnet ist. Auch fehlt beim Lebercarcinom Ascites nach meiner Erfahrung nur sehr selten ganz, die Dauer der Krankheit ist dabei kürzer, die Kachexie eine viel rascher fortschreitende. Ausserdem ist der Leberkrebs gewöhnlich eine Krankheit des höheren Lebensalters und in der Mehrzahl der Fälle secundärer Natur, so dass man in der Regel im Stande ist, eine primär carcinomatöse Erkrankung eines anderen Organs: des Magens, des Rectums u. s. w. nachzuweisen. Ferner kann eine *Amyloiderkrankung der Leber* differentialdiagnostisch in Frage kommen, weil auch bei ihr die Leber vergrössert, hart, mit glatter Oberfläche erscheint, die Milz gleichzeitig geschwollen ist und gewöhnlich auch der Ascites fehlt. Allein *bei der Amyloidleber fehlt auf der anderen Seite auch fast ausnahmslos der Icterus.* Ausserdem geben die gewöhnlich mit der Amyloidleber zugleich auftretende Albuminurie und die bekannte ätiologische Basis der Amyloiderkrankung feste Anhaltspunkte für die Diagnose. Viel schwieriger ist die Unterscheidung der Leberelephantiasis von einfacher Icterusleber und dem *multiloculären Echinococcus.* Bei letzterer Erkrankung ist die Leber gross und hart zu fühlen. Icterus und Milztumor sind wie bei der hypertrophischen Cirrhose fast immer vorhanden. Dagegen zeigt die Leberoberfläche harte, kugelige Tumoren, welche im weiteren Verlaufe weich werden können, und ist die Betastung der Leber empfindlich. Leicht möglich ist die Verwechslung mit *Schwellung der Leber im Verlaufe des Icterus,* der durch Verschluss der Gallenwege zu Stande gekommen ist, sobald dabei die Lebervergrösserung stärkere Dimensionen angenommen hat. In den von mir beobachteten Fällen von „icterischer Leberschwellung“, einer übrigens seltenen Folge des Icterus, war die Leberconsistenz zwar etwas härter als normal, aber immerhin beträchtlich weicher als bei der hypertrophischen Cirrhose. Ferner nimmt die Leber, wenn sie in Folge eines Icterus anschwillt, viel rascher an Umfang zu als bei der hypertrophischen Cirrhose, wie überhaupt der Verlauf letzterer Krankheit im Ganzen ein viel protrahirterer ist. Endlich wird die Icterusleber selbst bei fortdauerndem Verschluss der Gallenausführungsgänge doch schon nach wenigen Monaten in Folge des allmählich eintretenden Schwunds des Leberparenchyms wieder kleiner, wofern sich nicht in der That nach einiger Zeit eine echte biliäre, hypertrophische Cirrhose entwickelt. Die Lebervergrösserung bei *Leukämie* kann kaum zu Verwechslungen Anlass geben. Die Milzvergrösserung überwiegt hier und fordert von selbst zur Blutuntersuchung auf, die dann ohne Weiteres die Diagnose zweifellos macht.

Secundäre Schrumpfleber.

Ist nach dem Angeführten auch zweifellos, dass die atrophische und hypertrophische Cirrhose zwei generell verschiedene Krankheiten sind, so ist doch andererseits nicht zu bestreiten, dass Fälle beobachtet werden, in denen beide Typen der Cirrhose gemischt zur Erscheinung kommen („Type mixte"), Mischformen, bei denen die Leber und Milz vergrössert und hart sind, der Icterus aber fehlt oder nur angedeutet ist und auch Ascites allmählich sich einstellt, wie bei der LAENNEC'schen Schrumpfleber. Ja auch die granuläre Beschaffenheit fehlt in solchen Fällen nicht, *aber die Leber bleibt dabei bis zum Tode des Patienten gross*, obgleich, wie die Pfortaderstauungserscheinungen beweisen, ein Schrumpfungsprocess in der Leber vorausgesetzt werden darf (*„secundäre" Schrumpfleber* ROSENSTEIN).

Syphilitische Affectionen der Leber. Lebersyphilis.

Syphilitische Cirrhose.

In der Reihe der inneren Organe, die von der Syphilis afficirt werden, nimmt bekanntlich die Leber eine hervorragende Stelle ein. Es giebt Fälle von *diffuser* Hepatitis interstitialis syphilitica, die sich bald mehr als hypertrophische, bald als atrophische Cirrhose präsentirt. Erstere findet sich hauptsächlich bei hereditär syphilitischen Kindern, die atrophische Form bei Erwachsenen. Aus den klinischen Symptomen allein lässt sich in solchen Fällen die luetische Natur der Leberkrankheit nicht erkennen, da diese von den der Cirrhose gewöhnlich zukommenden nicht unterschieden sind, und die Diagnose auf syphilitische Cirrhose kann hier nur mit Wahrscheinlichkeit aus dem sonstigen Verhalten des Organismus und der notorischen Durchseuchung desselben mit syphilitischem Virus gestellt werden. In der Regel finden sich aber doch an der syphilitisch afficirten Leber anatomische Veränderungen, die als Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten der Leber bei der Cirrhose imponiren und eine ziemlich sichere Diagnose zulassen.

Specifische Veränderungen der Leber bei Syphilis.

Dadurch, dass an einzelnen Stellen der Leber, am häufigsten in der Nachbarschaft des Lig. suspensorium, das Bindegewebe beträchtlich gewuchert ist, schrumpft und das eingeschlossene Lebergewebe zum Schwund bringt, entstehen *tiefe Einziehungen* auf der Oberfläche und am Rande der Leber. Das Organ erscheint dabei vergrössert oder verkleinert, mit *hervorspringenden grossen Buckeln* versehen, die entweder dem Hervortreten der verschont gebliebenen Leberpartien gegenüber der Schwielenbildung oder — der gewöhnliche Fall — der Einlagerung von *Gummata* ihre Entstehung verdanken. Diese selbst wechseln in ihrer Grösse ausserordentlich stark, von Hirsekorn- bis Apfelgrösse, fühlen sich *relativ weich* an, namentlich dann, wenn das Lebergewebe daneben, was ebenfalls im Verlaufe der Syphilis nicht selten vorkommt, *amyloid* entartet ist und an Volumen und Consistenz zunimmt.

Perihepatitis syphilitica.

Auch der seröse Ueberzug der Leber kann an dem syphilitischen, in der Leber localisirten Process Theil nehmen in Form einer *Perihepatitis*, die sich zuweilen durch das Vorhandensein eines hör- und fühlbaren Reibegeräusches in der Lebergegend kund giebt. Sehr selten besteht diese syphilitische Perihepatitis für sich allein; die Vermuthungsdiagnose: Perihepatitis syphilitica ist dann nur auf ätiologischer Basis, d. h. bei unzweifelhaft ausgesprochener tertiärer Lues gestattet. In den meisten Fällen ist vielmehr die Perihepatitis eine *Theilerscheinung der Syphilis des Lebergewebes,* und die Diagnose der letzteren kann in den meisten Fällen mit Sicherheit gestellt werden, wenn auf die soeben geschilderten anatomischen Veränderungen der Leber geachtet wird. Vervollständigt wird die Diagnose durch die Folgeerscheinungen; je nachdem der bindegewebige Infiltrationsprocess längs der grossen Aeste der Pfortader (Peripylephlebitis syphilitica) sich localisirt oder nur kleinere Pfortaderzweige comprimirt und verschliesst, ist ein stärkerer oder schwächerer *Ascites* und der übrige Symptomencomplex der Pfortaderstauung zu erwarten. In etwa einem Drittel der Fälle ist *Icterus* vorhanden, speciell dann, wenn das schrumpfende Bindegewebe grosse Gallengänge constringirt, den Gallenabfluss hemmt und somit Icterus hohen Grades mit Entfärbung der Faeces u. s. w. erzeugt. Die *Milz* ist gewöhnlich geschwollen in Folge von Pfortaderstauung oder von interstitieller, den Veränderungen in der Leber analoger Induration des Organs; auch Gummabildung oder Amyloiderkrankung der Milz kann eine Schwellung derselben veranlassen. Endlich ist noch anzuführen, dass *Schmerzen* in der Lebergegend, die durch äusseren Druck gesteigert werden, gerade bei dieser Lebererkrankung die Regel bilden, was bei der Differentialdiagnose zuweilen mit Vortheil verwerthet werden kann.

Differentialdiagnose.

Am ehesten wird die knotige Syphilisleber mit *Krebs* verwechselt. Für Lues spricht: die geringere Härte der Knoten, ebenso vor Allem die tiefen Einziehungen am Rande der Leber, der gleichzeitige *Milztumor* und die Albuminurie, die durch secundäre Nierenaffection bei der Syphilis (parenchymatöse Nephritis oder Amyloid) bedingt ist. Besonders fällt auch das jugendliche Alter, ein (allerdings sehr selten) günstiger Verlauf der Lebererkrankung und selbstverständlich eine zweifellose, tiefgreifende luetische Infection des Organismus für die Diagnose der Lebersyphilis in die Wagschale. Die letztangeführten Momente lassen auch die übrigens seltene diffuse syphilitische Infiltration der Leber von der nicht syphilitischen Cirrhose einigermaassen, wenigstens vermuthungsweise unterscheiden. Von sonstigen Lebererkrankungen, die zu fehlerhafter Diagnose der Lebersyphilis Veranlassung geben können, ist besonders noch der multiloculäre Echinococcus anzuführen. Ich rathe vor Allem auf etwaige narbige Einziehungen am Rande der Leber zu achten, deren Nachweis zugleich mit demjenigen unzweifelhafter syphilitischer Veränderungen an anderen Stellen des Körpers den verhältnissmässig wichtigsten Anhalt für die Diagnose der Lebersyphilis giebt.

Hepatitis suppurativa — Leberabscess.

Der Leberabscess ist in manchen Fällen gar nicht, in einem Theil der Fälle mit Wahrscheinlichkeit, in einem anderen mit Sicherheit zu diagnosticiren; der letztere Fall ist übrigens keineswegs häufig.

Lebervolum.

Das *Volumen* der Leber ist meist vergrössert; einigermaassen charakteristisch ist, dass die Vergrösserung des Organs, nicht wie bei anderen Leberanschwellungen hauptsächlich nach unten, sondern gewöhnlich nach oben in den Brustraum hinein erfolgt und sich dann bei der Percussion der unteren rechten Lungengrenze als eine Dämpfung kund giebt, die auf der Vorderfläche des Thorax sich findet, in der Axillarlinie am höchsten steht und nach der Wirbelsäule hin abfällt. Die Beweglichkeit der Lungenlebergrenze beim Athmen ist (wohl in Folge der starken Hinaufdrängung des Zwerchfells und der perihepatitischen Adhäsionen) verringert oder aufgehoben (Pel). Uebrigens ist das Volumen der Leber nicht immer vergrössert, selbst nicht, wenn zahlreiche Abscesse von bedeutenderem Umfang das Organ durchsetzen. Auf Leberoberfläche. der *Oberfläche* der Leber sind, wenn die Abscesse ausnahmsweise im linken Leberlappen oder gegen den Rand des vergrösserten rechten Leberlappens gelegen sind, flache Buckel oder nach der Mitte der Geschwülste hin sich etwas zuspitzende Prominenzen zu fühlen. Sitzen die Abscesse im untersten Theil der Leber, so kann der Rand derselben dadurch unregelmässig werden. Consistenz der Leber. Die *Consistenz* der Tumoren ist anfangs hart; sie kann so hart sein, dass in solchen Fällen zunächst die Diagnose eines Carcinoms in Betracht kommt; in den späteren Stadien fühlen sich die Geschwülste weich an und lassen, wenn der Leberabscess bis zur Oberfläche reicht, sogar Fluctuation erkennen. Die abnorme Weichheit gewisser Stellen der fühlbaren Leberoberfläche gegenüber anderen Partien derselben, ja sogar eine undeutliche Fluctuation lässt sich bei der Palpation nach meiner Erfahrung unter Umständen selbst dann noch erkennen, wenn über dem Abscess eine dünne, circa fingerdicke Leber- Schmerz. parenchymschicht liegt. Die Palpation der Leberoberfläche ist *schmerzhaft*, die Intensität des Schmerzes (des spontanen wie des durch Percussion und Palpation hervorgerufenen) sehr wechselnd. Meist ist die ganze Leber etwas druckempfindlich, einzelne Stellen aber sind besonders schmerzhaft, die theils der Gegend des Abscesses, theils circumscripten Peritonitiden entsprechen, in welch letzterem Fall unter Umständen Reibegeräusche fühl- und hörbar sind. Der classische *Schulterschmerz* ist in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, darf aber, wie überhaupt die Constatirung von Schmerzen im Krankheitsbilde, nie allein für die Diagnose bestimmend sein. Die *Milz ist beim Leberabscess nicht vergrössert*, höchstens die Fälle ausgenommen, in welchen die Leberabscedirung in Folge von Pylephlebitis oder von Pyämie auftritt.

Je nachdem der Abscess nach aussen oder nach innen in eines der Unterleibsorgane perforirt, kommt es zum Austritt des Eiters durch die allmählich nekrotisirende Haut, zum Abgang von Eiter mit dem Erbrochenen, den Faeces, dem Urin oder dem Sputum, zu Empyem, Pericarditis, Peritonitis mit ihren bekannten, hier nicht näher anzuführenden Erscheinungen.

Die physikalischen Veränderungen der Leber bilden, wie bei der Erkennung anderer Leberkrankheiten, so auch beim Leberabscess die wichtigste Grundlage für die Diagnose. Dazu kommen nun aber gerade bei derjenigen des Leberabscesses weitere Erwägungen, die sich aus dem Vorhandensein sonstiger, zum Theil sehr charakteristicher Symptome ergeben und die Erkennung des Leberabscesses erleichtern.

Die wichtigste der hierbei in Betracht kommenden Erscheinungen ist das Fieber. *Fieber, das bekanntlich bei fast allen anderen Lebererkrankungen fehlt.*

Ist durch die beschriebenen Ergebnisse der physikalischen Untersuchung eine Erkrankung der Leber unzweifelhaft festgestellt, so ist mit der *Constatirung gleichzeitigen Fiebers* der Kreis der diagnostischen Erwägungen bezüglich des vorliegenden

Leberleidens bedeutend eingeengt. Sieht man von der im Ganzen doch recht seltenen Erhöhung der Körpertemperatur beim Leberkrebs und bei der sonst wohlcharakterisirten Cholelithiasis ab, so kommt ausser dem Leberabscess praktisch nur die acute gelbe Leberatrophie in Betracht, die gewöhnlich im ersten und letzten Stadium der Entwicklung mit Fieber einhergeht, dabei aber ein so typisches, schon durch die fortschreitende Abnahme der Leberdämpfung vom Verlauf des Leberabscesses abweichendes Krankheitsbild bietet, dass eine Verwechslung der beiden Krankheiten nicht gut möglich ist. Ist vollends das Fieber, wie gewöhnlich beim Leberabscess, stark remittirend oder intermittirend, von Schüttelfrösten begleitet, so wird die Diagnose mehr und mehr *sicher*. Andererseits darf nicht vergessen werden, dass in seltenen Fällen das Fieber beim Leberabscess längere Zeit ganz fehlen kann. Ehe die Diagnose mit Sicherheit gestellt wird, müssen übrigens stets andere *fieberhafte Krankheiten* ausgeschlossen werden, die mit *Leberschwellung* und *Icterus* einhergehen, in erster Linie die *croupöse Pneumonie.*

Icterus.

Was den *Icterus* beim Leberabscess betrifft, so fehlt derselbe allerdings in weitaus der Mehrzahl der Fälle; ist derselbe vorhanden und intensiv, so deutet dies auf einen Verschluss der grossen Gallenwege, des Ductus hepaticus oder choledochus hin, sei es, dass ein grösserer Abscess von der concaven Leberoberfläche aus dieselben comprimirt, sei es, dass ein Stein die Obturation herbeiführt und den Anlass zur Entwicklung eines Leberabscesses giebt.

Ein hierher gehöriger Fall meiner Beobachtung, der für das Verständniss der Genese gewisser Leberabscesse von Bedeutung ist, soll das Letztangeführte illustriren:

Fall von Hepatitis suppurativa e cholelithiasi.

Ein 66jähriger Arbeiter wird *plötzlich von Schmerzen im Epigastrium* befallen, zugleich treten dyspeptische Erscheinungen auf, ferner Frost mit Hitze abwechselnd und *Icterus,* welcher im Verlauf der 18tägigen Krankheit immer mehr zunimmt und mit Ausscheidung von Gallenfarbstoff im Harn und Entfärbung (aber nicht vollständiger) der Faeces einhergeht. Die Leber ist vergrössert, unter dem Rippenbogen palpabel, ihr Rand einen Querfinger über dem Nabel zu fühlen; die Oberfläche des Organs ist glatt und härtlich; nur nahe dem rechten Rippenbogen erscheint die Consistenz weicher; von deutlicher Fluctuation ist indessen keine Rede.

Aus dem Ergebniss der physikalischen Untersuchung war nicht mehr zu diagnosticiren, als ein in den grossen Gallenwegen liegendes Hinderniss für den Gallenabfluss; bei der glatten Beschaffenheit der Oberfläche der vergrösserten Leber und dem acuten Charakter der Krankheit war die Schwellung der Leber am wahrscheinlichsten als Folgezustand des Icterus anzusehen. Nach der Richtung der suppurativen Hepatitis wies nun aber schon die ungleiche, an einzelnen Stellen weiche Consistenz des Organs hin; indessen wäre nach diesem Befund mehr als eine unsichere Vermuthungsdiagnose nicht möglich gewesen, wenn nicht als wichtigstes diagnostisches Moment vom 9. Krankheitstag ab ein stark *intermittirendes,* von täglich auftretenden Schüttelfrösten begleitetes *Fieber* sich eingestellt hätte, und damit die Zweifel bezüglich der Diagnose eines Leberabscesses geschwunden wären. Als wahrscheinlichste Ursache des letzteren galten Gallensteine wegen des plötzlichen Beginns der Krankheit, des Verschlusses der Gallenwege und der auf bestimmte Stellen der Leber concentrirten Schmerzen.

Der Tod trat am 19. Krankheitstage ein, die *Section* ergab: circumscripte eitrige Perihepatitis rechts, die Leber vergrössert, auf der Oberfläche flach höckerige Erhabenheiten, welchen in der Tiefe Abscesse entsprachen; unter der Oberfläche finden sich ca. 10 Abscesse, über welchen die Consistenz der Leber weicher bis fluctuirend ist. Im Ductus choledochus sind verschiedene kleinere und grössere (bis kirschkerngrosse) Concremente, die bei Druck auf die Gallenblase nur beschränkten Austritt von Galle in das Duodenum gestatten. Ein Durchschnitt durch die Leber zeigt, dass die Abscesse den Verzweigungen der V. portae entsprechen. Der Stamm der Pfortader enthält Thromben, im weiteren Verlauf puriforme Massen, an welche sich die Abscesse anschliessen. *Der erste (eitrige) Thrombus findet sich im Stamm der Vena portae genau entsprechend* *einem im Duct. hepatic. liegenden Gallenstein.* Der Druck des letzteren hat meiner Ansicht nach die Gerinnselbildung in der Pfortader hervorgerufen und die Einwanderung von Eiterkokken vom Ductus hepaticus bezw. vom Darm aus durch die (in Folge der Compression des anliegenden Steins in mehr oder weniger nekrotischen Zustand gerathene) Gefässwand ermöglicht. Auf diese Weise war höchstwahrscheinlich die puriforme Schmelzung des Thrombus der Pfortader zu Stande gekommen und von hier aus die Verschleppung der Eitermassen in die Aeste des Gefässes und die multiple Bildung von Abscessen im Innern der Leber erfolgt.

Die ausser den genannten Erscheinungen im Verlaufe der Leberabscedirung ab und zu beobachteten Symptome, wie Agrypnie, Delirien, psychische Depression, Dyspnoë, Singultus, Dyspepsie, Abmagerung u. s. sind theils so inconstant, theils so vieldeutiger Natur, dass eine Verwerthung derselben bei der Diagnose des Leberabscesses nicht erlaubt ist.

Differentialdiagnose.

Intermittens.

Verwechslung des Leberabscesses mit anderen Krankheiten ist übrigens selbst bei sorgfältiger Beachtung der geschilderten Krankheitssymptome möglich, so mit *Intermittens quotidiana*, wenn die Leberabscesse in der Tiefe der Leber sitzen, die Verschiebung der rechten Lungenlebergrenze nach oben fehlt, die Oberfläche des Organs glatt und gleichmässig consistent erscheint und dabei das Fieber typisch intermittirend ist. Die mangelnde Milzvergrösserung, die Unwirksamkeit des Chinins und das Vorherrschen der Symptome, die direct auf eine Erkrankung der Leber hinweisen, schützen hier am ehesten vor Fehldiagnosen.

Rechtsseit. pleuritisches Exsudat.

Hat der Leberabscess wie gewöhnlich seinen Sitz an der oberen convexen Fläche der Leber, so kann ein *rechtsseitiges pleuritisches Exsudat* vorgetäuscht werden. Doch ist eine Unterscheidung von letzterem gewöhnlich durch Beachtung des Verlaufs der oberen Dämpfungsgrenze möglich, indem im Gegensatz zu pleuritischen Exsudaten die durch den Leberabscess bedingte Dämpfung an einzelnen *circumscripten* Stellen des Thorax, besonders an dessen Vorderfläche und in der Axillargegend, sich findet und gegen die Wirbelsäule hin abfällt, auch eine Dislocation des Herzens nach links hin fast niemals constatirt werden kann. Uebrigens gesellt sich zum Leberabscess (durch Fortpflanzung der Entzündung auf die Pleura) eitrige oder auch seröse rechtsseitige Pleuritis nicht selten als Complication hinzu.

Hypophrenischer Abscess.

Eine weitere Quelle der Täuschung kann, wie begreiflich, der *hypophrenische Abscess* werden. Für das Vorhandensein eines solchen spricht eine starke Verschiebung der Leber nach unten, ein glatter, durchweg weicher Tumor in der Regio epigastrica, dessen Dämpfung sich diffus nach rechts und obenhin fortsetzt, ähnlich der eines rechtsseitigen mässigen pleuritischen Exsudats (vgl. S. 172), während der von einem Leberabscess gebildete weiche Tumor eventuell nach oben hin durch festes Lebergewebe abgegrenzt ist. Findet sich, wie gewöhnlich, im hypophrenischen Abscess neben dem Eiter auch Luft, so hat die Unterscheidung des letzteren vom Leberabscess überhaupt keine Schwierigkeiten mehr.

Bauchwandabscesse.

Bauchwandabscesse in der Lebergegend, besonders von Tuberculose der Rippen ausgehend, liegen oberflächlicher als Leberabscesse, sind nicht mit Leberschwellung u. s. w. verbunden; eine in die Abscesshöhle eingesenkte Nadel macht die respiratorischen Bewegungen nicht mit, was beim Leberabscess der Fall sein soll.

Vereiterte Echinococcussäcke.

Ein *vereiterter Echinococcussack* kann vom Leberabscess nicht unterschieden werden, wenn nicht die Anamnese oder der Nachweis von Echinokokkenhaken in dem durch Probepunction entleerten

Eiter für die Existenz des Leberechinococcus sichere Anhaltspunkte liefert. Eine Verwechslung mit *Cholelithiasis ohne Eiterbildung* ist deswegen zuweilen möglich, weil dieselbe unter Umständen mit Schüttelfrost bezw. Fieberanfällen verläuft und andererseits ja gerade die Gallensteine, wie der eben geschilderte Fall zeigt, die Ursache von secundären Leberabscessen werden können. Man hat in solchen Fällen in der Regel nur zu entscheiden, ob zu Gallensteinkoliken, deren Diagnose ja im Allgemeinen leicht ist, secundär die Bildung eines Leberabscesses getreten ist, eine Entscheidung, die aus dem mehr chronischen Verlauf und dem gewöhnlich unglücklichen Ausgang der Krankheit, aus der allmählichen Ausbildung einer Dämpfung über dem normalen Verlauf der Lungenlebergrenze oder gar einer Fluctuation auf der Leberoberfläche u. s. w., nachdem der Fall einige Zeit beobachtet wurde, getroffen werden kann.

Als eine nie zu vernachlässigende Regel endlich möchte ich hervorheben, einen Leberabscess immer nur dann sicher zu diagnosticiren, wenn eine Quelle für die Eiterbildung nachgewiesen oder wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthet werden kann. Man hat dabei speciell zu achten auf Entzündungen im Gebiete der Pfortader — Magengeschwüre, Typhlitis, Dysenterie (wobei öfters Amöben im Abscesseiter gefunden wurden), vereiternde Hämorrhoiden u. s. w. —, Lungengangrän und Endocarditis mit metastatischer Eiterverschleppung in die Leber durch den Strom des Leberarterienblutes, eiternde Wunden an der Körperperipherie, Knochenwunden, vor Allem auch Schädelknochenverletzungen, Traumen der Leber selbst, Cholelithiasis u. s. w. Wenn man an der Regel festhält, die Diagnose der Hepatitis suppurativa erst dann sicher zu stellen, wenn eine *Ursache* für die Entstehung der Eiterung in der Leber eruirt werden kann, wird man zwar seltener Leberabscesse diagnosticiren, aber auch vor Fehldiagnosen eher bewahrt bleiben. Schliesslich soll nicht verschwiegen werden, dass allerdings in einer gewissen Anzahl von Fällen die Quelle der Leberabscesse schlechterdings nicht auffindbar ist, und dass kleine Abscesse in der Leber latent verlaufen können und sich der Diagnose entziehen.

Leberhyperämie.

Ergebnisse der physikalischen Untersuchung.

Die Leber hat an Volumen zugenommen, fühlt sich gleichmässig härtlich an; die Oberfläche ist glatt, der Rand stumpf, tiefer als unter normalen Verhältnissen zu fühlen, je nach dem Grad der Vergrösserung bald oberhalb, bald unterhalb des Nabels bis gegen die Linea spin. ilium ant. sup. hin. Der palpatorische Nachweis der Lebervergrösserung wird ergänzt durch das Percussionsergebniss. *Icterus* kann vorhanden sein oder fehlen, je nachdem die Stauung in den intralobulären Capillaren sich auf das interlobuläre Capillarnetz fortsetzt; damit kann Compression der feinsten interlobulären Gallengänge oder auch katarrhalische Schwellung ihrer Wand zu Stande kommen, wodurch der Abfluss der Galle gehindert und Gelegenheit zur Entstehung von Icterus gegeben ist. *Ascites* wird im Allgemeinen selten angetroffen, wenn man bei der Diagnose nicht bloss die Fälle von stark ausgebildeter Stauungsleber, sondern auch die leichteren Grade von Leberhyperämie berücksichtigt.

Je beträchtlicher die venöse Stauung ist, um so eher ist die Entwicklung von Ascites zu erwarten, theils als Theilerscheinung der allgemeinen venösen Stauung, theils vermittelt durch die von den Lebervenen ausgehende secundäre Stauung im Pfortadersystem. Mit der Stauung in letzterem hängt auch die zuweilen beobachtete *Milzschwellung* zusammen. In der Regel aber fehlt dieselbe, weil jene nur indirect sich ausbildende Pfortaderstauung zu unbedeutend ist, um eine nachweisbare Schwellung der Milz zu bewirken.

Wechsel der Grösse der Stauungsleber.

Charakteristisch für die Stauungsvorgänge in der Leber ist der Wechsel der Grösse des Organs nach dem jeweiligen Grade der Stauung, d. h. die Zunahme des Leberumfangs bei Steigerung der Stauung, die Abnahme bei Besserung der Circulationsverhältnisse, sei es, dass eine solche spontan, sei es, dass sie nach therapeutischen Maassnahmen, die eine Kräftigung der Herzarbeit erzielen, eintritt. Mit der Abschwellung der Leber geht in solchen Fällen auch die Abnahme des Anasarca, des Hydrothorax, des Ascites, das Verschwinden des Albumins aus dem Harn, die Steigerung der Diurese u. s. w., kurz eine Abnahme der Stauungssymptome überhaupt einher.

Atrophische Muskatnussleber.

Verkleinert sich der Leberumfang, trotzdem die letztgenannten Stauungserscheinungen nicht nachlassen, im Gegentheil sich stärker und stärker ausbilden, so darf eine *atrophische Muskatnussleber* diagnosticirt werden. Bleibt der Ascites in demselben Grade bestehen, während die sonstigen Stauungserscheinungen zurücktreten, wie man es ab und zu, übrigens recht selten, beobachtet, so hat man an eine Combination von Cirrhose mit Stauungsleber zu denken, an secundäre entzündliche Vorgänge, für deren Entwicklung in der hyperämischen Leber Gelegenheit geboten ist.

Aetiolog. Diagnose.

Mit den zuletzt angeführten diagnostischen Erwägungen sind wir einem Moment nähergetreten, das in der Diagnose der Leberhyperämie eine maassgebende Rolle spielt, dem ätiologischen. Eine *Leberhyperämie darf nie diagnosticirt werden, ohne dass eine Ursache für die Entstehung derselben sicher nachgewiesen werden kann.* Es ist also darauf zu achten, ob Circulationshindernisse vorhanden sind, die Stauung im Gebiete der Cava inferior nach sich ziehen. Hierbei kommen in Betracht Herz- und Lungenkrankheiten, marantische Zustände mit schlechter Herzthätigkeit, sehr selten Compression der Cava inferior oberhalb der Einmündung der Vv. hepaticae durch Aneurysmen, Mediastinaltumoren u. ä.

Fluxionäre Leberhyperämien.

Im Vergleich zu den durch Stauung bewirkten Leberhyperämien sind die durch *stärkere Fluxion von Blut zur Leber* zu Stande kommenden, wenigstens so weit sie der Diagnose zugänglich sind, verschwindend selten. Die bei Personen, die gewohnheitsmässig excessiv viel Nahrung und alkoholische Getränke zuführen, beobachteten Leberhyperämien mögen zum Theil hierher gehören; in der Mehrzahl der Fälle werden auch hier Bedingungen zur *Stauung* nachgewiesen werden können. Zu den fluxionären Leberhyperämien müssen weiterhin wohl die „vicariirenden" Leberhyperämien gezählt werden, die beim Ausbleiben der Menses zuweilen beobachtet wurden und zweifelsohne durch die Wirkung vasomotorischer Nerven zu Stande kommen, und ebenso die Leberhyperämien bei Diabetes, die sich indessen fast immer dem klinischen Nachweis entziehen. Die im Verlaufe von Infectionskrankheiten beobachteten Leberhyperämien sind meiner Ansicht nach als die Anfänge toxisch-entzündlicher Vorgänge in der Leber aufzufassen.

Fettleber.

Ergebnisse der physikalischen Untersuchung.

Die Vergrösserung der Leber, die durch Fetteinlagerung in dieselbe bedingt ist, zeigt, wie die Palpation und Percussion ergiebt, fast immer mässige Grade, so dass der Rand des Organs selbst bei weitgediehener Verfettung nicht unterhalb des Nabels zu liegen kommt. Indessen kann man, wenn der Patient richtig gelagert und die Palpation mit nur schwachem Druck ausgeführt wird, nach meiner Erfahrung bei fetten Leuten doch in den meisten Fällen den Rand der Leber und seine Bewegung bei der Respiration fühlen. Derselbe ist in der Regel verdickt und abgerundet; die *Oberfläche der Leber ist ganz glatt, die Consistenz auffallend weich.*

Alle secundären Erscheinungen: leichte Pfortaderstauungen (zu Ascites oder Milzschwellung kommt es indessen nie), Hellfärbung der Faeces, Diarrhöen und Icterus stehen in zweifelhaftem Zusammenhang mit der Fettleber und sind diagnostisch werthlose Symptome.

Aetiolog. Diagnose.

Dagegen ist es, um vor Irrtümern sich zu schützen, richtig, sich jedesmal die Frage vorzulegen, ob die ätiologischen Momente im einzelnen Falle so gelagert sind, dass die Bildung einer Fettleber davon abgeleitet werden kann, d. h. ob *Adipositas universalis* vorliegt oder *fortschreitende Kachexie,* in Folge deren, wie die klinische Erfahrung unzweifelhaft lehrt, sich Zellverfettung ausbildet.

So sehen wir Fettleber auftreten im Verlaufe von *Krebserkrankungen, anämischen Zuständen* und besonders als Begleiterscheinung der *Lungentuberculose.* Als Ursache dieser auffallenden Erscheinung wurde bis vor Kurzem eine durch Stauerstoffmangel zu Stande kommende Nekrose der Zellen betrachtet, wobei die N-haltigen Atomcomplexe des absterbenden Eiweisses verbrannt werden, die N-losen liegen bleiben und sich in Fett verwandeln sollten. Dasselbe nahm man für die Entstehung der Fettleber bei der *Phosphorintoxication* an. Neuere Untersuchungen haben nun aber ergeben, dass diese Auffassung der Bildung der „fettigen Degeneration“ unrichtig oder mindestens unwahrscheinlich ist. Denn einmal hat sich gezeigt, dass bei Anämischen der Sauerstoffverbrauch keineswegs vermindert ist (vgl. II. Bd. S. 336) und auch der Eiweissumsatz sicher (wenn man von Ausnahmefällen bei schweren Anämien absieht) sich normal verhält. Ferner hat Rosenfeld unlängst nachgewiesen, dass man bei ganz fettarmen Thieren durch Vergiftung mit Phosphor überhaupt keine Fettleber zu erzeugen vermag und dass die bei der Intoxication von nicht abgemagerten Thieren auftretende Fettleber durch Einwanderung des Fetts aus den gefüllten Fettdepôts des Körpers in die der Eiweissdegeneration anheimfallenden Leberzellen zu Stande kommt. Man nimmt daher an, dass in solchen Fällen die degenerirten Muskel- und Drüsenzellen „fettgierig“ werden, „das Fett zum Ausgleich, zur Sicherung ihres Bestandes aus den Fettdepôts herbeiholen“ u. ä. Diese Anschauungen fussen darauf, dass eine Fettbildung aus Albuminaten, die früher allgemein als feststehend angenommen wurde und theoretisch in der That durchaus plausibel erscheint, in neuester Zeit mindestens sehr fraglich geworden ist, und ferner darauf, dass Rosenfeld das Blut seiner Versuchsthiere im Verlauf der Phosphorintoxication stark fetthaltig werden sah. Zur Ausbildung der Fettleber bei Tuberculösen trägt ausser den genannten Momenten in einzelnen Fällen auch reichliche Zufuhr von Leberthran das Ihrige bei.

Differential-diagnose.

Wenn man nur auf die gleichmässige Vergrösserung des Organs und die Glätte der Oberfläche und des Randes der Leber achtet, kann die Fettleber mit *Amyloidleber* verwechselt werden. Doch schützt hievor leicht die Berücksichtigung der *Consistenz* der fühlbaren grossen Leber, die bei der Amyloiddegeneration viel härter ist. Zugleich ist bei dieser fast immer ein Milztumor (der bei der Fettleber stets fehlt) und wenigstens in der Mehrzahl der Fälle auch die Abscheidung eines klaren, sedimentarmen, eiweissreichen Urins nachzuweisen. Bei Säufern kommt in diagnostischer Beziehung neben Fettleber *Leberhyperämie und beginnende Cirrhose* in Betracht; für das Vorhandensein derselben spricht die stärkere Consistenz der Leber und der frühzeitige Eintritt von Symptomen der Pfortaderstauung.

Die Verfettung der Leberzellen in Folge von localen Veränderungen der Leber bei Tumoren derselben, Stauungsleber u. s. w. hat nur pathologisch-anatomisches, nicht klinisch-diagnostisches Interesse.

Trübe Schwellung der Leber.

Als ein weiterer Ausdruck des veränderten Stoffwechsels ist die *„trübe Schwellung“* des Leberparenchyms anzuführen. Sie darf wohl als Ausdruck des „toxogenen“, d. h. durch die Einwirkung des Krankheitsgiftes bedingten Eiweisszerfalls, der Eiweissdegeneration der Zellen angesehen werden, bei der es je nach dem Grad derselben zur secundären Verfettung kommt oder nicht. Sie findet sich bei den verschiedensten *Infectionskrankheiten* und *Intoxicationen* und kann zuweilen aus der gleichmässigen Anschwellung der Leber, der glatten Oberfläche und *etwas weicheren Consistenz* des Organs diagnosticirt werden; namentlich beim Typhus abdominalis ist mir diese Diagnose intra vitam öfters gelungen. Gestützt wird die Diagnose, wenn im Harn Eiweiss und Cylinder erscheinen, d. h. wenn unter solchen Verhältnissen anzunehmen ist, dass neben den Leberzellen auch die Nierenepithelien durch die Infectionsgifte gereizt und in ihrer Ernährung und Function geschädigt wurden.

Ein anderes Product schwerer Stoffwechselstörung, das speciell in der Leber zum Ausdruck kommt, ist die

Amyloiddegeneration der Leber. Amyloidleber.

Hauptsymptome.

Die Leber ist dabei, sobald der Degenerationsprocess einige Zeit besteht, grösser, oft sogar enorm gross. Die *Oberfläche* des Organs ist ganz *glatt*, der *Rand abgerundet*, die Consistenz ungewöhnlich *hart*; die Entwicklung des Tumors erfolgt *schmerzlos*. *Icterus fehlt, ebenso fehlen die Erscheinungen der Pfortaderstauung, ausgenommen Ascites,* der bei den höheren Graden der Amyloidleber gewöhnlich vorhanden, aber nicht als Folge von Stockungen der Pfortadercirculation in der Leber aufzufassen ist, sondern als Theilerscheinung der Hydrämie, die mit den zur Amyloidentartung führenden Krankheiten verbunden ist. Gewöhnlich findet sich neben der Amyloidleber *Amyloidmilz*, als harter grosser Tumor palpirbar, und *Amyloidniere*, die zur Abscheidung eines klaren eiweissreichen Urins führt; nur selten ist die Leber das einzige amyloidentartete Organ.

Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten.

Fast alle diese für die Amyloiddegeneration charakteristischen Symptome zeigen ab und zu Abweichungen von dem angeführten gewöhnlichen Verhalten, die man kennen muss, um sich nicht zu einer falschen Diagnose im einzelnen Falle verleiten zu lassen. Das *Volumen* der Leber ist bei noch nicht längere Zeit bestehender Amyloiddegeneration *zuweilen nicht vergrössert*; der *Rand* kann selbst bei enormer Degeneration, wie ich es noch jüngst beobachtete, sehr *scharf* bleiben; im Verlaufe des Randcontours kann die *Incisura interlobularis*, wenn das Wachsthum ungewöhnlich stark nach links hin erfolgt, unter Umständen als *tief klaffende, nach dem freien Rand hin stark auseinanderweichende Furche* gefühlt werden, ein Verhalten, das auch bei anderen mächtigen Lebervergrösserungen, z. B. beim Leberkrebs, vorkommt und bei nicht ganz sorgfältiger Untersuchung zu falschen Diagnosen führen kann. Die rechte Randspitze des linken Leberlappens, die von der weitklaffenden Interlobularincisur aus bei der Palpation leicht umgriffen werden kann, imponirt nämlich in solchen Fällen als Spitze einer gewaltig vergrösserten Milz, zumal sich der Tumor bei der Inspiration deutlich nach unten verschiebt.

Die sonst glatte *Oberfläche* kann unter Umständen durch gleichzeitige cirrhotische, speciell syphilitische, Processe in der Leber *uneben* werden, namentlich können Gummaknoten das amyloide Organ durchsetzen und ein krebsähnliches Bild für die Palpation schaffen. Selbst die Consistenz braucht nicht immer hart zu sein, wenn eine gleichzeitige Fettinfiltration der Leber überwiegt. Im Gefolge der Lebersyphilis, die so häufig als Amyloiddegeneration sich äussert, bildet sich zuweilen daneben diffuse syphilitische Perihepatitis aus, und damit können *Schmerzen* die Entwicklung der Amyloidleber begleiten, so dass für solche Fälle die Regel, dass die letztere sich schmerzlos entwickelt, nicht gilt. *Icterus* wird im Verlauf der Amyloiddegeneration der Leber nicht beobachtet; indessen kommen Ausnahmen von dieser Regel vor, nämlich dann, wenn vergrösserte Portallymphdrüsen zufällig die grossen Gallengänge comprimiren. Dann können auch Compression der *Pfortader* und *Stauungen* in deren Gebiet zu Stande kommen, die sich in vollem Maasse einstellen, wenn Amyloid sich zu luetischer Cirrhose hinzugesellt. Dass der amyloide *Milztumor* nicht eine constante Begleiterscheinung ist, wurde bereits bemerkt; aber selbst wenn die Milz amyloid degenerirt ist, kann sie sich, wie ich öfters gesehen habe, *dem Nachweis entziehen,* indem das Organ von der mächtig entwickelten Leber umgriffen, gedrückt und so an seiner Anschwellung verhindert wird. So häufig endlich die Combination Amyloidleber, -Milz und -Niere ist, so kann doch bekanntlich das eine oder andere Glied dieser Kette fehlen; auch ist es möglich, dass bei Ablagerung von Amyloidsubstanz in den Nieren trotz täglicher Untersuchung des Urins *Albuminurie vermisst wird,* wie mich vor kurzem wieder ein eclatantes Beispiel lehrte.

Obgleich die Diagnose der Amyloidleber, wie aus dem Gesagten erhellt, nicht immer ganz einfach ist, so gehört sie doch entschieden zu den leichtesten im Capitel der Leberkrankheiten. Durch ihre Glätte und Resistenz, durch das Fehlen des Icterus und der Pfortaderstauung u. s. w. ist sie von anderen Lebertumoren so scharf unterschieden, dass es unnöthig ist, weiter auf die Differentialdiagnose einzugehen. Die Diagnose wird ausserdem wesentlich erleichtert und gesichert, wenn man daran festhält, dass die Amyloidleber nie eine selbständige Krankheit ist, vielmehr stets nur als Ausdruck einer schweren Stoffwechselstörung erscheint. Kann daher im einzelnen Falle nicht das Bestehen langdauernder Eiterungen, von Caries und Knochennekrose, ferner von Phthisis pulmonum mit Cavernenbildung oder endlich von länger dauernder syphilitischer Infection nachgewiesen werden, so vermeide man die Diagnose Amyloidleber, mag auch das ganze Verhalten der Leberschwellung noch so sehr dafür sprechen und gleichzeitige Milzschwellung und Albuminurie die Diagnose zu sichern scheinen. Gewöhnlich werden noch andere Krankheitszustände, Intermittens-, Krebskachexie, Leukämie u. ä., als Ursache des Amyloids angenommen. Indessen ist meiner Erfahrung nach die Beziehung derselben zur Amyloidentwicklung fraglich. Jedenfalls kommen diese ätiologischen Momente so selten in Betracht, dass man besser daran thut, auf dieselben bei der Diagnose der Amyloidleber überhaupt keine Rücksicht zu nehmen oder wenigstens nur dann, wenn der Complex der einzelnen Symptome der Amyloiddegeneration des Organismus ein vollständiger ist.

Leberkrebs.

In der Mehrzahl der Fälle sind die Symptome des Leberkrebses so deutlich ausgeprägt, dass er ohne Weiteres diagnosticirbar ist. In einer kleineren Zahl verläuft die Entwicklung des Lebercarcinoms vollkommen latent; das Vorhandensein von Krebs in der Leber wird dann erst bei der Obduction als Nebenbefund constatirt und konnte während des Lebens des betreffenden Individuums höchstens vermuthet werden. In letzteren Fällen handelt es sich entweder um einen verborgenen Sitz der Carcinomknoten an der in der Excavation des Zwerchfells gelegenen Kuppel der Leber oder um frühzeitige, die Leberpalpation unmöglich machende, excessive Entwicklung von Ascites oder endlich um in der ersten Entwicklung begriffene Krebsknoten, speciell secundäre Lebercarcinome.

Ergebnisse der Palpation und Percussion.

Das *Volumen der Leber* ist in der Regel schon sehr früh vergrössert und kann gerade beim Carcinom zuweilen enorme Dimensionen annehmen. Die Volumszunahme betrifft bald das ganze Organ, bald vorzugsweise den rechten, bald den linken Lappen. Ist der letztere von der Carcinombildung mitbetroffen, so kann die Leber tief in das linke Hypochondrium hineinragen, so dass man anfänglich geneigt ist, an ein Neoplasma des Magens oder an eine Vergrösserung der Milz zu denken. Man überzeugt sich aber leicht, dass die aus dem linken Hypochondrium hervortretende Geschwulstmasse der Leber angehört, sobald man recht sorgfältig palpirt.

Man fühlt (die Bauckdecken von unten her sanft eindrückend) in diesem Fall den Leberrand vom Nabel aus nach links hin *continuirlich* ins linke Hypochondrium übergehen. Das Charakteristische für den Lebertumor ist der selbst bei starker Infiltration immer noch relativ scharf sich anfühlende Rand; derselbe bewegt sich bei tiefer Inspiration des Patienten nach unten. Die inspiratorische Locomotion ist indessen für Lebertumoren (bezw. Milztumoren) keineswegs pathognostisch; sie findet sich, wie ich vielfach constatirt habe, auch bei Magentumoren, sobald dieselben nicht ausschliesslich am unteren Rande des Magens ihren Sitz haben, sondern in das Hypochondrium hinaufragen. Eine Verwachsung des Magentumors mit der Nachbarschaft ist in solchen Fällen *nicht*, wie gewöhnlich angenommen wird, conditio sine qua non für die Bewegung desselben bei der Inspiration; aber selbstverständlich wird die inspiratorische Locomotion noch sicherer und ausgiebiger erfolgen, wenn die Magengeschwulst mit der Leber oder Milz verwachsen ist.

Die *Percussion* ergiebt eine mehr oder weniger bedeutende Vergrösserung der Leberdämpfung, die sich hauptsächlich nach unten hin, nach dem Abdominalraum, in der Richtung des geringeren Widerstandes erstreckt, während gegen die Lunge hin erst dann, wenn die Volumzunahme grössere Dimensionen angenommen hat, die Leberpercussionsgrenzen hinaufrücken, und zwar hinten mehr als vorn. Bei tiefer Inspiration ist die obere Dämpfungsgrenze verschieblich dadurch, dass die sich ausdehnende Lunge in den Pleurasinus mehr oder weniger weit hineintritt. Bei ganz excessiver Vergrösserung der Leber reicht die Dämpfung um mehrere Intercostalräume nach oben, vorn bis zur 5. Rippe und höher hinauf, hinten bis zum Angulus scapulae.

In einzelnen Fällen *sieht* man bei der Athmung die Contouren des Lebertumors unter den dünnen Bauchdecken auf- und abwärts steigen; selten *fühlt* man auch die Bewegung der Tumoroberfläche, indem an dem peritonealen Leberüberzug circumscript entzündliche Veränderungen sich einstellen und zu palpatorisch nachweisbarem Reiben bei den Respirationsbewegungen Veranlassung geben.

Die *Consistenz* der Leber ist, seltene Ausnahmen von besonders weichen Medullarcarcinomen der Leber abgerechnet, *hart*, oft steinhart, die Oberfläche und der Rand zeigen grössere oder kleinere *Protuberanzen*, über dem rechten, unter den Rippenbogen herabreichenden Leberlappen ebenso wie über dem linken Leberlappen im Epigastrium. Nothwendig für die Diagnose des Lebercarcinoms ist die Höckerung der Leberoberfläche nicht. Erst kürzlich noch habe ich ein enormes Lebercarcinom beobachtet und zur Section bekommen, wo der secundäre Leberkrebs es an der Leberoberfläche nur zur Bildung von kleinsten Unebenheiten brachte, ein Verhalten, das beim primären infiltrirten Carcinom sogar die Regel bildet.

Gegen diese durch die Palpation und Percussion sicher constatirbaren Veränderungen der Leber sind die beim Carcinom neben den genannten Symptomen auftretenden Folgeerscheinungen, speciell der *Icterus,* der *Ascites,* das *Verhalten der Milz* u. s. w. erst in zweiter Linie diagnostisch bedeutungsvoll.

Icterus. Was zunächst den *Icterus* betrifft, so findet sich ein solcher etwa in der Hälfte der Fälle. Gewöhnlich zeigt der Icterus nur mässige Grade, weil er meistens in der Compression kleiner Gallengänge, nicht der grossen Ausführungsgänge, seinen Grund hat. Verstärkt sich ein bis dahin bestehender Icterus in auffallendem Grade, so dass die Haut tiefgelb wird und die Faeces völlig entfärbt erscheinen, so ist an eine Obturation des Ductus hepaticus oder choledochus durch wachsende Krebsknoten an der Leberpforte oder durch Vergrösserung carcinomatös entarteter Portallymphdrüsen zu denken, um so mehr, wenn damit eine hochgradige Entwicklung von Ascites durch Druck des betreffenden Tumors auf die Pfortader gleichen Schritt hält. Ist letzteres nicht der Fall, d. h. besteht ein hoher Grad von Icterus ohne Ascites oder neben einer geringen Entwicklung desselben, so sind eher Gallensteine, die nicht selten beim Lebercarcinom sich finden, oder ein Katarrh des Ductus hepaticus bezw. choledochus als Ursache des completen Gallenabschlusses wahrzunehmen.

Ascites. Sieht man von dem angeführten Ausnahmefall, dass der Tumor die Pfortader comprimirt, ab, so ist der *Ascites* gewöhnlich nur von mittlerer Intensität. Immerhin ist Ascites in der Mehrzahl der Fälle nachweisbar; er stellt sich gewöhnlich in den späteren Stadien der Krankheit ein, besonders dann, wenn die Herzenergie nachlässt und der Krebsmarasmus überhand nimmt. Bei der Punction findet man bald helle, bald trübe, bald endlich blutige Flüssigkeit in der Peritonealhöhle. Letzteres Verhalten, der Blutgehalt der ascitischen Flüssigkeit, spricht im Zweifelfall, ob der Ascites von Carcinom oder andererseits von Cirrhose oder von Amyloid der Leber herrühre, entschieden für das Vorhandensein eines Lebercarcinoms. Selbst bei starker Entwicklung des Ascites ist die vergrösserte Leber durch die Flüssigkeit durchzufühlen, wenn man durch stossweise Palpation die Flüssigkeit von der Leber für einige Momente wegdrängt.

Im Gegensatz zu anderen Leberkrankheiten *fehlt beim Leberkrebs Milzvergrösserung, ein bei der Diagnose stets zu beachtender Umstand.* Seltene Ausnahmen kommen vor, wenn z. B. eine directe Compression des Pfortaderstammes und damit eine Stauung im Gebiete der V. portae zu Stande kommt.

Der *Schmerz* ist vielleicht bei dieser Lebererkrankung mehr als bei anderen für die Diagnose insofern verwerthbar, als er fast immer in hervorragendem Maasse sich geltend macht; doch kann der Schmerz auch ganz fehlen, und darf das Symptom überhaupt nur in ganz untergeordneter Weise bei der Diagnose in Betracht gezogen werden. Die Art der Schmerzen, ihr lancinirender Charakter und ihre Ausstrahlung nach der rechten Schulter, ist vollends ein in diagnostischer Beziehung ganz gleichgültiges Moment.

Was sonst noch von Symptomen beim Leberkrebs beobachtet wird, kann die Diagnose, wenn auch nicht bestimmen, so doch in diesem oder jenem Punkte ergänzen, so das Vorhandensein von Krebskachexie, von Dyspepsie, so die Beschaffenheit des Harns u. s. w. Von einiger Wichtigkeit ist, dass in letzterem zuweilen Chromogene auftreten, speciell Melanin, dessen Anwesenheit im Urin auf Pigmentkrebs im Körper hindeutet, wenn es freilich auch ausnahmsweise bei nicht pigmentirtem Krebse der Leber gefunden wurde. Bedeutsam ist ferner die Schwellung von peripheren Lymphdrüsen im Verlaufe der Krankheit; indessen so werthvoll dieses Symptom für die Diagnose wäre, so selten hat man Gelegenheit die Vergrösserung der (inguinalen und jugularen) Lymphdrüsen zu constatiren.

Differentialdiagnose. Die Frage, ob im einzelnen Fall Leberkrebs vorliege, ist unter Berücksichtigung der angegebenen Symptome in der Regel ziemlich leicht zu beantworten. Am besten geht man in der Diagnose in folgender Weise vor:

Nachdem festgestellt ist, dass die Leber das erkrankte Unterleibsorgan ist, hat man zu entscheiden, ob die Leber in der für das Carcinom charakteristischen Art erkrankt ist. Leicht auszuschliessen sind durch Beobachtung der Consistenz, der Grösse und des Verhaltens der Oberfläche und des Rands

Fettleber, Leberabscess, Echinococcus, Amyloidleber.

der Leber Echinococcus simplex, Fettleber und Leberabscess, die durch ihre weiche Consistenz nicht leicht zur Verwechslung mit Lebercarcinom Anlass geben. Auch die Unterscheidung des Carcinoma hepatis von der Amyloidleber ist gewöhnlich nicht schwierig, indem die letztere zwar gross und hart, aber (namentlich am Rand) ganz glatt erscheint; zudem ist bei der Amyloiderkrankung der Leber die Milz vergrössert, kein Icterus vorhanden und die ätiologische Basis der Erkrankung eine ganz scharf begrenzte. Schwierig wird die Differentialdiagnose zwischen Amyloidleber und Lebercarcinom nur, wenn die erstere von grossen Gummaknoten, die dann an der Leberoberfläche als Protuberanzen hervorragen, durchsetzt und zu bedeutender Grösse gediehen ist. Die Leber kann dann, wie dies übrigens auch beim Carcinom angetroffen wird, stark in die Breite wachsen, die Milz förmlich umfassen und gleichsam erdrücken, so dass die letztere an ihrer Vergrösserung verhindert wird und damit ein wichtiges differentialdiagnostisches Unterscheidungsmerkmal verloren geht. Hier müssen die lange Dauer der Erkrankung, der Nachweis unzweifelhafter sonstiger Symptome der Lues, die Albuminurie (die beim Carcinom nur sehr selten und nur bei ausgesprochener Herzschwäche oder langdauerndem, starkem Icterus angetroffen wird) und von localen Symptomen vor Allem die narbigen Einziehungen am Rande der Leber die Entscheidung bringen.

Icterusleber.

Schwieriger wird die Differentialdiagnose, *wenn die Leber im Verlauf eines Retentionsicterus anschwillt* und derb wird; die absolut glatte Beschaffenheit der Leberoberfläche und des Randes, das Fehlen von Ascites trotz ausgesprochenster Gelbsucht und die doch im Ganzen mässige Volumszunahme der Leber sprechen im Zweifelfall gegen ein Carcinoma hepatis. Abmagerung, sogar rapide, ist nicht direct für das Vorhandensein von Carcinom beweisend, da sie auch im Verlaufe des Retentionsicterus vorkommt. Die Intensität des Icterus kommt bei der Differentialdiagnose nicht in Betracht, da überhaupt nur diejenigen seltenen Fälle von Leberkrebs, die, in der Leberpforte localisirt, mit einem hohen Grade von Gelbsucht verlaufen, mit der Icterusleber verwechselt werden können. Die glatte Oberfläche der Leber, das Fehlen des Ascites ist auch entscheidend für die Diagnose der *hypertrophischen Cirrhose* im Gegensatz zum Carcinom, mit dem die „Leberelephantiasis" sonst die Vergrösserung und Härte des Organs, sowie den Icterus gemein hat, von dem sie sich aber auch noch durch die Milzschwellung unterscheidet, die beim Carcinom fehlt.

Echinococcus multilocularis.

Besonders schwierig ist die Unterscheidung des Leberkrebses von *Echinococcus multilocularis* und den sonstigen in der Leber sich findenden Neoplasmen. Dass die Vergrösserung der Leber mit gewöhnlich harten Protuberanzen an der Oberfläche, wie sie beim Echinococcus multilocularis sich finden, zu Verwechslungen Anlass giebt, liegt auf der Hand. Doch spricht die lange, über mehrere Jahre sich hinziehende Dauer des Leidens und der sehr langsam erfolgende Eintritt von Kachexie, vor Allem auch die fast immer hinzutretende (nur in $^1/_{10}$ der Fälle fehlende) *Vergrösserung der Milz* im Zweifelfall für multiloculären Echinococcus, während Icterus und Ascites bei beiden Leberaffectionen vorkommen, ersterer sehr gewöhnlich (nur in $^1/_5$ der Fälle fehlend) beim Echinococcus multilocularis. Tritt bei demselben eine centrale Erweichung ein, so kann man mittelst der Punction eine schmierige, mit Detritus, Cholestearin- und Hämatoidinkrystallen vermischte Masse aspiriren. Auch das *Sarkom, Adenom* und die mehr gutartigen Neoplasmen der Leber müssen selbstverständlich ganz gleiche objective Erscheinungen von Seiten der Leber machen, wie das Carcinom. Eine Diagnose derselben ist am Krankenbett nicht möglich; höchstens ist beispielsweise dann an Sarkombildung in der Leber zu denken, wenn das Organ von grossen (ein seltener Fall) Knoten durchsetzt ist und dabei als Sarkome sicher erkennbare Geschwülste an anderen Stellen des Körpers den metastatischen Charakter der Lebertumoren wahrscheinlich machen, zumal wenn kein Ascites vorhanden ist, der beim Lebersarkom, wie es scheint, ausnahmslos fehlt. Unter solchen Verhältnissen kann man eventuell die Vermuthung aufstellen, dass ausnahmsweise etwas anderes als eine Carcinombildung in der Leber vorliege.

Sarkom der Leber.

Primäres u. secundäres Carcinom der Leber.

Ist auf diesem Wege ein Carcinoma hepatis diagnosticirt, so wird die Frage zu entscheiden sein, ob dasselbe *primärer* oder *secundärer* Natur ist. Dieser Theil der Diagnose ist keineswegs irrelevant, da mit der Feststellung eines primären Carcinoms in einem anderen Organ die Diagnose des Lebercarcinoms ausserordentlich an Sicherheit gewinnt. Am häufigsten findet man in dieser Beziehung den Magen als das primär carcinomatös erkrankte Organ, ferner die Brustdrüse, den Mastdarm, den Uterus und seine Adnexa, die Knochen u. s. w. Man versäume daher nie, bei Constatirung eines Lebercarcinoms den ganzen Körper auf ein primäres Carcinom zu untersuchen, um so mehr, als der secundäre Krebs der Leber gegenüber dem primären unvergleichlich viel häufiger vorkommt. In jedem Fall ist eine Digitaluntersuchung des Mastdarms und der Vagina vorzunehmen, die Gegend des Magens genau zu palpiren und eine Untersuchung letzteren Organs auf seine Säureverhältnisse mit der Sonde vorzunehmen. Erst wenn kein Schwund der Säure im Mageninhalt nachgewiesen werden kann und die Untersuchung der anderen am häufigsten primär carcinomatös erkrankten Organe ein negatives Resultat ergiebt, darf angenommen werden, dass ein *primäres Lebercarcinom* vorliege, bei dem im Allgemeinen eine mehr glatte Beschaffenheit der Oberfläche der Leber die Regel bildet, während multiple, grössere, palpable Prominenzen wenigstens gewöhnlich die secundäre Natur des Leberkrebses charakterisiren. Auffallend ist beim primären Carcinom der sehr rasche Verlauf der Krankheit sowie die zuweilen geringe Entwicklung der Geschwulst und der klinischen Folgeerscheinungen gegenüber dem Verhalten des secundären Lebercarcinoms, bei dem mitunter enorme Anschwellungen der Leber sich entwickeln, die dann das Krankheitsbild völlig beherrschen können.

Fall von Carcinoma recti mit enormer secundärer Carcinose der Leber.

Ein Beispiel diene zur Illustration des Gesagten: 50jähriger Weingärtner (rec. 14. November 1887, mort. 23. November 1887) erkrankte 7 Wochen vor seinem Eintritt ins Spital mit Stuhlverstopfung, Appetitmangel und Schmerzen in dem rechten Hypochondrium. Dabei schwoll der Unterleib an, der Schlaf war gestört, Uebelkeit und Erbrechen fehlten. Patient entleerte auf Abführmittel steinharte schwarze Kothballen unter grossen Schmerzen.

Die Untersuchung ergiebt: die untere Thoraxgegend stark ausgeweitet, die Lebergegend prominent; die Leber als ein enormer gleichmässig harter Tumor zu palpiren, dessen Rand bei der Betastung etwas schmerzhaft ist. Auf der Oberfläche sind keine Hervorragungen zu fühlen; der Rand ist scharf, fingerbreit unterhalb des Nabels deutlich zu verfolgen. Die gesammte Geschwulst präsentirt sich als ein aus zwei gesonderten Theilen bestehender Tumor; dieselben sind am unteren Rand durch eine tiefe Incisur in der linken Parasternallinie von einander getrennt, auf deren rechter Seite die von rechts her leicht verfolgbare Leberkante scharf ansteigt. Der links liegende Tumor erstreckt sich von der linken Parasternallinie (nach oben zum Rippenbogen aufsteigend) bis zur linken vorderen Axillarlinie. Allmählich trat Kachexie auf, Knöchelödem, Icterus, Erbrechen. *Die erbrochenen Massen* enthielten kein Blut, *keine Salzsäure*.

Unzweifelhaft handelte es sich um eine Vergrösserung der Leber, fraglich dagegen war der Ursprung des links gelegenen Tumors, d. h. ob er die Fortsetzung des Lebertumors sei oder einem damit zusammenhängenden Magentumor entspreche.

Für ein Carcinoma ventriculi sprach die Ausdehnung des Tumors im linken Hypochondrium bis zur linken Axillarlinie, bis zu der die vergrösserte Leber doch kaum reichen konnte, ferner die Scheidung des linksseitigen Tumors von dem rechts gelegenen durch eine tiefe Incisur, die Dyspepsie und das Fehlen der Salzsäure im Erbrochenen — *gegen einen Magentumor* die gegen Ende des Lebens immer mehr hervortretende Schärfe des unteren Randes der linksseitigen Geschwulst und ihre ganz gleichmässig glatte Oberfläche und Ausbreitung bis unter den linken Rippenbogen. Entscheidung brachte schliesslich die Digitaluntersuchung des Rectums, zu deren Vornahme allerdings kein zwingender Grund vorlag. Dieselbe ergab dicht über dem Sphincter externus mehrere perlschnurartig angeordnete, kleine, harte, in der Rectalwand festsitzende Knötchen. Der Tod trat in Folge des Marasmus am 23. November ein.

Die *Diagnose* lautete auf: *Carcinoma recti, enormes secundäres Carcinoma hepatis* ohne fühlbare Knotenbildung mit ungewöhnlich starker Vergrösserung des Organs in die Breite.

Die *Section* bestätigte diese Diagnose und brachte Klarheit in Bezug auf die eigenthümliche Scheidung des Tumors in zwei gesonderte Abschnitte. Die colossal vergrösserte Leber nahm die ganze Breite der Bauchhöhle ein und war mit kleinsten bis höchstens kirschkerngrossen Knoten ganz durchsetzt. Der linke Leberlappen füllte das linke Hypochondrium aus, *das Lig. suspensorium erschien* (durch die enorme Volumszunahme des Organs in allen Dimensionen) *stark nach links gerückt: die am Krankenbett gefühlte Incisur zwischen beiden Tumorhälften entsprach demnach der weit nach links* (aus der natürlichen Lage in der Linea sternalis dextra bis in die L. parasternalis sin.) *verschobenen Incis. interlobularis.* In der vorderen Wand des Rectums, dicht über dem Anus, fand sich ein ziemlich hartes Carcinom (1,5 Cm. dick), welches sich nach aufwärts in einzelne Knotenstränge auflöste.

Specielle Form des Lebercarcinoms.

So nothwendig es ist, dass die klinische Diagnose auf die Frage, ob ein primäres oder secundäres Carcinom vorliege, Rücksicht nimmt, so gleichgültig ist es für den Kliniker, die *specielle Form* des Krebses im einzelnen Falle in differentialdiagnostische Erwägung zu ziehen.

In den meisten Fällen wird man auf Grund der angeführten diagnostischen Regeln in der Lage sein, ein Lebercarcinom sicher zu diagnosticiren. Indessen kommen doch auch Fälle vor, wo das letztere erst dann möglich ist, wenn noch vorher gewisse Krankheitszustände der Abdominalorgane, welche die Diagnose des Lebercarcinoms erschweren, in Betracht gezogen respective ausgeschlossen werden.

Magenkrebs — Pyloruskrebs.

Am häufigsten giebt nach meiner Erfahrung der Pyloruskrebs zu Zweifeln Anlass, besonders wenn derselbe eine Senkung des Magens bedingte und zu Verwachsung mit dem Leberrand führte. Das wichtigste Unterscheidungsmittel ist in der Palpation gegeben und zwar speciell in derjenigen des *Leberrandes*. Man suche vor Allem die Contouren desselben links und rechts von dem fühlbaren Tumor, beziehungsweise unterhalb des letzteren festzustellen:

gelingt dies nicht, so spricht dies für ein Magencarcinom. Beweglichkeit der Geschwulst bei der Inspiration nach unten ist, wie schon früher bemerkt wurde, für die Differentialdiagnose gleichgültig, da einem der Leber anliegenden Tumor die inspiratorische Locomotion von der nach unten sich bewegenden Leber mitgetheilt sein kann und die Beweglichkeit bei der Inspiration überhaupt auch nicht selten dem Magencarcinom als solchem zukommt. Zuweilen gelingt es, den Rand der Leber seitlich vom Tumor zu palpiren und ihn an der oberen Grenze des letzteren als scharfen Rand bis über die andere Seite des Tumors hinaus zu verfolgen, so dass man also Leberrand und Tumor direct von einander durch Tastung trennen kann. In solchen Fällen ist es mir gelungen, die Diagnose sicher auf Magencarcinom auch dann noch zu stellen, wenn eine ausgedehnte Geschwulstbildung in der Vorderwand des Magens mit dem Leberrand zusammenstiess und sich im Epigastrium über die Mittellinie hinaus erstreckte. Mit der Percussion kommt man in solchen Fällen nicht zum Ziel, ebenso wenig natürlich mit der chemischen Untersuchung des Mageninhalts, da das Lebercarcinom ja nicht selten einem palpatorisch latent bleibenden Magencarcinom seine Entstehung verdankt. Auch die Füllung des Magens mit Wasser oder Luft giebt häufig keine sicheren differentialdiagnostischen Anhaltspunkte; denn nur, wenn der Tumor des Magens mit der Leber gar nicht verwachsen ist und deswegen bei diesen Manövern sich von der Leber weg nach unten oder hinten zu bewegen im Stande ist, wird man den Tumor als zum Magen gehörig leicht erkennen können.

Gallenblasencarcinom.

Mittelst der Anfüllung und Entleerung des Magens unter gleichzeitiger controlirender Percussion oder mittelst der Aufblähung des Magens mit Luft und durch die Unmöglichkeit, den Tumor bei der Exspiration an seiner Aufwärtsbewegung zu verhindern (vgl. Magencarcinom), ist auch das sonst schwierig vom Pyloruskrebs der Lage nach zu unterscheidende Carcinom der *Gallenblase* als Adnexum der Leber zu erkennen, vorausgesetzt, dass keine Verwachsungen mit der Nachbarschaft die Sicherheit der Untersuchung beeinträchtigen. Auch ist der Umstand, dass Gallenblasencarcinome selten primären Magencarcinomen ihre Entstehung verdanken, für die Diagnose insofern zu verwerthen, als der Mageninhalt beim primären Gallenblasencarcinom normale Säureverhältnisse aufweist. Das letztgenannte Verhalten wird sich freilich vielleicht auch beim Duodenalkrebs finden; doch lässt bei letzterem die secundäre Magendilatation nicht lange auf sich warten, während dies beim Gallenblasencarcinom doch nur dann der Fall ist, wenn die Geschwulst sehr bedeutende Dimensionen annimmt und einen dauernden Druck auf das Duodenum ausübt. Endlich kommt auch die Oberflächlichkeit und die Gestalt des Tumors im Zweifelfalle für die Diagnose des Gallenblasencarcinoms in Betracht (vgl. S. 232).

Nierentumoren.

Da die rechte Niere und das Colon transversum mit der rechten Flexur direct an die Leber anstossen, so werden Tumoren dieser Organe ebenfalls leicht eine Geschwulstbildung der Leber vortäuschen. Besonders häufig kommen diagnostische Irrthümer bei grossen *Nierentumoren* vor und werden solche jedem Diagnostiker, wie mir selbst, trotz aller auf die Diagnose verwendeten Sorgfalt passirt sein. So lange der Nierentumor klein ist, hat die Unterscheidung keine Schwierigkeiten. Die bimanuelle Untersuchung desselben, d. h. die Vorwärtsbewegung des Tumors mit der in der Nierengegend befindlichen Hand gegen die andere auf die vordere Bauchwand gelegte, lässt gewöhnlich keinen Zweifel über den Ort, von dem die Geschwulst ihren Ursprung genommen hat. Wenn dagegen der Nierentumor gross geworden ist, so hat die bimanuelle Untersuchung keinen Werth. Besser ist das für grosse Nierengeschwülste einigermaassen charakteristische Symptom, dass das Colon ascendens über dieselben schief von oben nach unten verläuft und, wenn es nicht mit Kothmassen angefüllt ist, tympanitisch schallt. Eine Entleerung des Darms durch Abführmittel und Ausspülen hat selbstverständlich der Untersuchung voranzugehen, und Füllungen des Darms durch Wasserinjectionen oder Lufteinpumpung unter controlirender Percussion müssen eventuell vorgenommen werden, um die Lage des Colon transversum genau nachweisen zu können. Beachtenswerth ist das Verhalten der *oberen Lebergrenze:* wird die Leber durch Nierentumoren nach oben gedrängt, so reicht die obere Percussionsgrenze des Organs nie so hoch hinauf wie bei einem Lebercarcinom, sofern dasselbe eine so enorme Ausdehnung besitzt, dass überhaupt die Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Lebertumor in Betracht kommt; bei grossen Lebertumoren kann die mehr oder weniger das ganze Organ durchsetzende Geschwulstmasse das Zwerchfell ad maximum, d. h. bis zur 4. Rippe und höher hinaufdrängen! Weniger verwerthbar ist die eventuelle Verschieblichkeit des Tumors bei der Inspiration, indem dieselbe auch bei sehr grossen Lebertumoren fehlen kann. Wie die Abgrenzung der Magentumoren von der Leber durch die Palpation nicht selten möglich ist, so gelingt dieselbe auch gewöhnlich bei Nierentumoren, indem man mit der palpirenden Hand zwischen Rippenrand und dem betreffenden, der Leber nicht angehörigen Tumor eingehen und den oberen Rand des letzteren abtasten kann [1]. Ist das letztere nicht möglich, so ist in solchen Fällen von Nierentumor wenigstens die Vordrängung der Rippen der unteren Thoraxapertur durch den Tumor nicht so beträchtlich und so gleichmässig wie bei grossen Lebercarcinomen. Dieses Unterscheidungszeichen hat auch Bedeutung für die Differentialdiagnose aller übrigen, der Leber nicht angehörigen Tumoren. Natürlich kann auch die Beschaffenheit des Harns der Diagnose eine bestimmte Richtung geben. Doch ist hier Vorsicht geboten, da der Urin selbst bei grossen Nierengeschwülsten normales Verhalten zeigen und andererseits Hämaturie und Albuminurie gelegentlich auch bei Lebertumoren als Complication auftreten können.

Darmtumoren.

Leichter als Nierentumoren sind vom Lebercarcinom Tumoren zu unterscheiden, die im Colon ascendens beziehungsweise an der Flexura dextra ihren Sitz haben. Ist die Geschwulst durch Kothansammlung bedingt, so lässt schon der Umstand, dass sie teigig anzufühlen oder wenigstens durch Knetung etwas in ihrer Form zu verändern ist, den sicheren Schluss zu, dass die fragliche Tumormasse durch angesammelte Kothballen bedingt ist, vollends wenn sie durch Abführmittel oder Klystiere kleiner und der anfänglich gedämpfte Schall mehr und mehr tympanitisch wird. Letzteres gilt im Allgemeinen auch für die durch Neoplasmen und Kothansammlung zugleich zu Stande kommenden Darmtumoren.

---

[1] Ein Beispiel, welches eclatant beweist, dass Nierentumoren von der Leber, selbst wenn diese vergrössert ist, unter Umständen mit Sicherheit abgetastet werden können, wird bei Besprechung der Diagnose der Nierenkrebse (s. u. Fig. 10) mitgetheilt werden.

Besonders wichtig ist, dass, mag ein Neoplasma des Darms oder Kothanhäufung der Bildung des Tumors zu Grunde liegen, immer eine Ansammlung von Gas oberhalb der Tumorstelle erfolgt, der Unterleib dabei aufgetrieben erscheint und die übrigen Symptome der Darmstenose sich geltend machen, — Symptome, die beim Lebercarcinom, verschwindend seltene Ausnahmen abgerechnet, fehlen. Geschwülste, die dem Colon transversum angehören, sind im Allgemeinen sehr beweglich, senken sich wegen der grösseren Locomotionsfähigkeit dieses Darmstücks gewöhnlich nach unten und kommen so weniger für die Differentialdiagnose in Betracht.

Bauchwandtumoren.

Andere Abdominaltumoren als die angeführten: Netztumoren u. s. w. sind bei genauerer Untersuchung mit Lebertumoren nicht wohl zu verwechseln.

Höchstens kommen noch *grosse Tumoren der Bauchwand,* die in der rechten Regio iliaca ihren Sitz haben, für die Differentialdiagnose in Betracht. Die Unterscheidung ist indessen meist sehr leicht. Für eine Bauchwandgeschwulst gegenüber einem Lebercarcinom sprechen folgende Momente: mangelhafte Beweglichkeit des unteren Randes der Geschwulst bei der Inspiration, Fixirbarkeit des Tumors bei der Exspiration, Vorwölbung der Hautdecken, ohne dass derselben eine entsprechende Ausdehnung des Tumors in das Abdomen hinein entspricht, ferner der Umstand, dass die betreffenden Geschwülste von den Bauchdecken aus leicht umgreifbar sind und selbst bei kräftiger Contraction der Bauchmuskeln fühlbar bleiben oder bei der Betastung ein Fluctuationsgefühl im Centrum bei harten Rändern zeigen. Gewöhnlich ist dabei die Haut mit dem Tumor verwachsen und auf der Höhe der Geschwulst unverschieblich.

Dass bei der Differentialdiagnose auch die dem Lebercarcinom direct zukommenden Symptome: der Ascites, Icterus, die Krebskachexie u. s. w. mit für die Diagnose verwerthbar sind, versteht sich von selbst; doch darf dem Fehlen derselben kein allzugrosser Werth beigemessen werden.

Echinococcus der Leber.

Bekanntlich tritt der Echinococcus der Leber in zwei Formen auf, als multiloculärer und uniloculärer. In diesem Capitel wird nur von der Diagnose des letzteren die Rede sein, da diejenige des multiloculären bereits beim Lebercarcinom besprochen wurde. Nebenbei bemerkt, handelt es sich bei dem Echinococcus multilocularis nach den neuesten Untersuchungen Mangold's um die Importation des Eies einer anderen Taenie als der Taenie des uniloculären Echinococcus.

Ergebnisse der physik. Untersuchung.

Die Symptome des uniloculären Echinococcus hepatis sind so prägnant, dass die Diagnose fast immer sicher gestellt werden kann. Die *Vergrösserung der Leber,* die ad maximum sich entwickeln und die unteren Abschnitte des Thorax förmlich hinaustreiben kann, fällt zunächst in die Augen, ebenso die Hervorwölbung der Lebergegend im Epigastrium, die oft auf den ersten Blick als eine nicht gleichmässig die ganze Leberoberfläche betreffende imponirt. Die *Percussion* ergiebt eine beträchtliche Verschiebung der Lebergrenzen nach unten *und oben;* dabei kann die obere Grenze der Dämpfung je nach der jeweiligen Entwicklung der Echinococcusblasen an der convexen Fläche der Leber unregelmässig, in ihrem Verlauf ausgebogen sein.

Specielle Ergebnisse der Palpation.

Die *Palpation* liefert die wichtigsten diagnostischen Anhaltspunkte: der Tumor ist weich-elastisch, fluctuirt und lässt wenigstens in der Mehrzahl der Fälle *Hydatidenschwirren* erkennen, am einfachsten, wenn man 3 etwas auseinandergespreizte Finger auflegt und auf den mittleren kurze Percussionsschläge ausführt.

Dass der Tumor der Leber angehört, ist leicht festzustellen durch den Nachweis der respiratorischen Verschiebung des unteren Tumorcontours u. s. w. (s. S. 214 ff.). Sobald die Fluctuation deutlich ist — und vorher kann von einer Diagnose des uniloculären Echinococcus überhaupt keine Rede sein —, ist eine Verwechslung des Echinococcus nur möglich mit dem Leberabscess oder mit Ausdehnungen der Gallenblase. Denn sonstige fluctuirende Unterleibsgeschwülste: Hydronephrose, Nierenechinococcus, Aneurysma, Harnblasenektasien, Ovariencysten u. ä. kommen bei aufmerksamer Untersuchung für die Diagnose eigentlich kaum in Betracht. Höchstens die rechtsseitige Hydronephrose und der rechtsseitige Nierenechinococcus geben zu Täuschungen Veranlassung, wenn man nicht genau auf den Verlauf des unteren Leberrandes und die respiratorische Verschieblichkeit des Tumors achtet, und wenn das Verhalten der unteren Thoraxapertur nicht genügend berücksichtigt wird, welche letztere bei grossen Lebertumoren im Gegensatz zu Nierentumoren auffallend vorgewölbt erscheint. Ausdehnungen der Gallenblase sind durch die Lage und Gestalt des fraglichen Tumors als solche zu erkennen, vor Allem daran, dass die obere Grenze der elastischen Geschwulst genau mit dem Leberrand abschliesst. Auch die Unterscheidung von Leberechinococcus und *Leberabscess* ist nicht schwierig, indem bei ersterem das für den Abscess charakteristische Fieber mit seinen Frösten und der Collaps fehlen; diese Differentialsymptome lassen aber selbstredend im Stich, wenn die Echinococcusblase vereitert. Dann kann höchstens noch die Anamnese, vor Allem aber die Punction des Tumors Entscheidung bringen, indem man in der aus der vereiterten Echinococcushöhle extrahirten Flüssigkeit neben Eiterzellen Echinokokkenhaken unter dem Mikroskop nachzuweisen im Stande ist.

Probepunction.

Die *Punction der Geschwulst mit der Pravaz'schen Spritze ist überhaupt das Mittel, der Diagnose den sichersten Halt zu geben.* Bei nicht entzündetem Echinococcus erhält man bei der Probepunction eine klare Flüssigkeit, die (wenigstens nach meiner Erfahrung fast ausnahmslos) *eiweissfrei* ist und Echinokokkenhaken oder charakteristisch geschichtete Blasenwandmembranen enthält. Der Gehalt der Flüssigkeit an Bernsteinsäure und reichlichen Mengen von Kochsalz mag das Urtheil über die Herkunft der Flüssigkeit aus einer Echinococcusblase stützen.

Differentialdiagnose zwischen Echinococcus hepatis und Pleuraexsudat.

In Fällen, wo der Echinococcus sich hauptsächlich nach oben hin entwickelt und das Zwerchfell nach dem Thoraxraum sich ausdehnt, kann die Diagnose zwischen Echinococcus hepatis und Pleuraexsudat schwanken. Hier entscheidet für Echinococcus das Fehlen des Fiebers und die ungewöhnliche Verlaufsrichtung der oberen Dämpfungslinie, die beim Echinococcus, entgegen dem Verhalten bei einem Pleuraexsudat, in der Regel nach der Wirbelsäule hin abfällt. Indessen sind alle diese Unterscheidungsmerkmale zweifelhafter Natur und auch in diesem Falle nur das Resultat der Probepunction maassgebend, die übrigens nicht leichtsinnig vorgenommen werden darf, da man an die kleine Operation Peritonitis und Verbreitung des Echinococcus in der Peritonealhöhle sich anschliessen sah. Am besten wird die Probepunction erst unmittelbar vor der vorzunehmenden Radicaloperation vorgenommen; zuweilen wird sie unnöthig, indem Echinokokkenblasen oder integrirende Bestandtheile derselben nach erfolgter Perforation der Echinococcusblase in die Nachbarorgane im Auswurf, im Erbrochenen oder Stuhlgang erscheinen oder auch wohl durch die perforirte Haut direct nach aussen treten, wodurch ein bis dahin zweifelhafter Fall mit einem Male klar wird.

Perihepatitis.

Perihepatitisches Reibegeräusch.

Die Entzündung des Bauchfellüberzuges der Leber wird meist nur gelegentlich als Nebenerscheinung der verschiedenen Leberkrankheiten, auch wohl als Fortsetzung einer Pleuritis durch das Diaphragma nach unten oder als Theilerscheinung einer Peritonitis diagnosticirt. Das für die Diagnose sicherste Symptom ist das peritonitische Reibegeräusch im Bereiche der Leber, durch die Auscultation und Palpation wahrnehmbar, sobald vom Kranken tief inspirirt wird. Vom pleuritischen Reiben ist es unterscheidbar durch Beachtung des Orts seines Auftretens; dasselbe ist nämlich im Epigastrium oder unterhalb der Grenze des rechten Pleurasinus, d. h. in der Mammillarlinie vom 7. Intercostalraum, in der Axillarlinie von der 9. Rippe an nach abwärts zu constatiren. Tritt im späteren Verlauf der Perihepatitis Verwachsung zwischen der Leberoberfläche und vorderen Bauchwand ein, so verschwindet das Reibegeräusch. Alle übrigen Symptome der Perihepatitis sind für die Diagnose von untergeordnetem Werth, indem sie nicht regelmässig vorhanden oder vieldeutiger Natur sind, so der Schmerz in den Fällen von acuter Perihepatitis, so die Folgen von Pfortaderstenose oder Gallengangverschluss bei Entwicklung der Entzündung an der Porta hepatis, dyspeptische Erscheinungen, Glycosurie u. s. w.

Form- und Lageveränderungen der normalen Leber.

Schnürleber.

Von den Formveränderungen der in ihrer Structur nicht veränderten Leber kommt praktisch nur die *Schnürleber* in Betracht. Ihr Vorhandensein ist für den nicht geübten Diagnostiker nicht selten die Quelle von Täuschungen. Der Schnürlappen, d. h. der jenseits der Schnürfurche gelegene Theil der Leber, speciell ihres rechten Lappens, ist nach unten hin verlängert, häufig bis zum Darmbein hinab; er ist, weil mit dem oberen Theil der Leber durch die atrophische querverlaufende Partie, die Schnürfurche, zusammenhängend, stark beweglich und kann durch secundäre Bindegewebsentwicklung härter sein. Dadurch, zumal wenn sich eine Darmschlinge in die Schnürfurche hineinlegt, kann der Anschein erweckt werden, als sei der Schnürlappen eine mit der Leber nicht zusammenhängende bewegliche Masse. Es kann so die Frage entstehen, ob eine Wanderniere, ein Darmtumor o. ä. vorliegt.

Das entscheidende Moment für die Diagnose ist meiner Erfahrung nach weniger der Nachweis der Verschieblichkeit des unteren Randes des Schnürlappens bei der Respiration und noch weniger eine etwaige Continuität der Dämpfung des oberen und unteren Leberabschnitts als vielmehr die *palpatorische Verfolgung des unteren Leberrandes.* Man geht am besten vom Epigastrium aus und palpirt von hier aus den meist scharfen, leicht über die Finger springenden Rand und stellt durch vorsichtige, sanfte Betastung seine Continuität mit dem Rand des untersten Theils des Schnürlappens fest. *Wichtig ist vor Allem der Winkel, der zwischen dem nach links hin gelegenen Theil der Leber und dem Schnürlappen zu palpiren ist.* Kann dieser deutlich gefühlt werden, so ist die Diagnose sicher. Ist der Schnürlappen durch Stauung dicker geworden, so imponirt er gewöhnlich als Nierentumor oder als *bewegliche Niere.* Nach den Erfahrungen, die ich in den letzten Jahren machte, habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass die Diagnose einer beweglichen rechten Niere bei Frauen häufig auf eine Verwechslung mit Schnürleber hinausläuft, eine Fehldiagnose, die um so leichter vorkommt, als solche abgeschnürte Leberlappen bei bimanueller Untersuchung mit Leichtigkeit durch die linke Hand von der Nierengegend aus der von vorne her palpirenden rechten Hand entgegengeführt werden und auch einem in der Palpation wohl geübten Untersucher als bewegliche Niere erscheinen können. Man ist, wie ich aus Erfahrung weiss, höchlich überrascht, wenn man in solchen Fällen bei der Laparotomie oder Section einen Schnürlappen als anatomisches Substrat der scheinbar mit aller Sicherheit diagnosticirten beweglichen Niere findet.

Lageveränderungen.

Ausser der *Linkslage der Leber* beim Situs viscerum inversus kommen verschiedene Lage- und Stellungsveränderungen des ursprünglich normal gelagerten Organs vor. In den meisten Fällen handelt es sich um einfache Drehungen der Leber um ihre Querachse nach vorn oder hinten, um „Anteversionen“ oder „Retroversionen“. Während die Fälle von Drehung der Leber nach vorn sich hauptsächlich bei Frauen in Folge zu

Wanderleber.

starker Schnürung ausbilden, wird die Leber nach oben durch Zunahme des Inhalts der Abdominalhöhle in Folge von Ascites, Ovarialtumoren u. s. w., nach unten durch pleuritische Exsudate, Emphysem u. a. gedrängt. Diese einfachen Stellungsveränderungen der Leber sind leicht als Folgen jener angeführten Krankheitszustände nachzuweisen und wohl zu trennen von der eigentlichen *Wanderleber,* einer seltenen Erscheinung, wobei das Organ aus seinem Zusammenhang mit dem Zwerchfell förmlich losgelöst ist, so dass zwischen dieses und die convexe Leberoberfläche Därme, Flüssigkeit oder Tumoren treten. Diese Abdrängung der Leber vom Diaphragma ist aber nur möglich, wenn die natürlichen peritonealen Aufhängebänder derselben, das Lig. coronarium mit seinen lateralen Fortsetzungen (Lig. triangularia) und das Lig. suspensorium stark gedehnt und gelockert werden oder eine angeborene Verlängerung des Lig. coronarium, ein förmliches Mesohepar, besteht. Aber selbst dann kann die Leber keineswegs unbegrenzt in die Bauchhöhle herabsinken, beliebig „wandern“, weil sie mit der Cava inf. und diese mit der Wirbelsäule fest verbunden ist, und eine Lockerung dieser straffen Verbindung auf alle Fälle nur in ganz beschränktem Maasse möglich ist. Begünstigt wird die Senkung der Leber im einzelnen Falle durch ein Schwererwerden des Organs in Folge von Stauungsvorgängen, Geschwulstbildung u. s. w. und durch den Elasticitätsnachlass der Bauchdecken beim „Hängebauch“. Auf diese die Genese der Wanderleber betreffenden Momente ist bei der Diagnose Rücksicht zu nehmen. Dieselbe begegnet übrigens keinen grossen Schwierigkeiten, da die Symptome ziemlich prägnante sind. Die Gestalt der Geschwulst, ihr scharfer palpabler unterer Rand, das Herabsinken derselben, wenn der Kranke steht, die Möglichkeit, die sonst in der Zwerchfellsexcavation gelegene convexe Oberfläche der Leber vom rechten Hypochondrium aus zu umgreifen, machen es von vornherein wahrscheinlich, dass das zu fühlende bewegliche Organ die Leber sein muss. Zwischen unterem Lungenrand und der convexen Leberoberfläche findet sich je nach dem einzelnen Falle Flüssigkeit, die verdrängt werden kann, wenn man das Organ in die Zwerchfellsexcavation an seine normale Stelle reponirt, oder tympanitischer Schall, der bei der Reposition der Leber verschwindet; Zerrungsschmerzen und sonstige abnorme Sensationen waren in allen Fällen vorhanden. Die Anomalie fand sich fast ausnahmslos beim weiblichen Geschlecht; die von mir selbst beobachteten zwei Fälle betrafen zufällig Männer; in dem einen der beiden Fälle war die Leber bis unter den Nabel herabgesunken; die Länge des Lig. suspensorium betrug 7,5 Cm., die des Lig. triangulare sin. 4 Cm.!

Die Krankheiten der Gallenwege.

Verengerung bezw. Verschluss der Gallenausführungsgänge. Icterus.

Die Signatur der Verengerung oder des vollständigen Verschlusses der Gallengänge ist ein mehr oder weniger ausgesprochener *Icterus.* Derselbe ist die Folge der Stauung der Galle, deren Abfluss aus den Gallengängen durch ein Hinderniss theilweise oder ganz unmöglich geworden ist.

Obturation des Ductus cysticus.

Ausgenommen sind die Fälle, in welchen das Hinderniss im Duct. cysticus liegt, wobei die in der Leber gebildete Galle durch den Duct. hepaticus und choledochus frei abfliessen kann, für das Auftreten von Icterus also kein Grund besteht; dabei wird dann die Gallenblase entweder durch Schrumpfung veröden oder sich erweitern. In letzterem Falle bildet sich durch seröse Transsudation in der Gallenblase der *Hydrops vesicae felleae* oder durch Entzündung und Eiterung das Empyema ves. fell. aus. In einer gewissen Periode der Krankheit wird freilich auch hierbei die in der Gallenblase von Anfang an retinirte Galle resorbirt, indessen geschieht die Aufsaugung so langsam und sind die resorbirten Gallenmengen in toto so spärlich, dass es nicht zum Icterus kommt. Auch bei nicht vollständigem Verschlusse des Ductus hepaticus oder choledochus fehlt zuweilen der Icterus, indem noch so viel Galle vorbeifliesst, dass eine stärkere Resorption von Galle in die Lymphgefässe und das Blut nicht zu Stande kommt. In der Regel aber genügt in den letztangeführten Fällen das Hinderniss, um eine Stockung im Gallenabfluss und damit ausgesprochene Gelbsucht zu erzeugen.

Symptome und Folgen des Icterus.

Die *Diagnose des Icterus* bildet daher in den meisten Fällen den Ausgangspunkt für die Diagnose des Verschlusses der Gallengänge. Sobald die Gelbsucht einigermaassen ausgesprochen ist, kann die Diagnose keinem Zweifel unterliegen. Die bekannten Zeichen reichlicher Gallenresorption sind: *Gelbfärbung der Haut und Schleimhäute* (durch Verdrängung des Blutes durch Druck deutlicher werdend), einige Tage nach dem Verschluss der Gallenausführungsgänge erscheinend, *Entfärbung der Faeces* bis zum weissgrauen thonigen Aussehen, wenn die Galle am Abfluss vollständig gehindert ist, Trockenheit und stärkerer Fettgehalt des Stuhlgangs, intensiver Gestank oder eigenthümlich sauerer Geruch der Dejectionen und Flatus.

Der *Fettreichthum der Stühle* beim Icterus beruht auf dem Wegfall der Galle im Darminhalt, die, wie früher auseinandergesetzt wurde, den wesentlichsten Factor der Fettaufsaugung im Intestinaltractus bildet. Das unresorbirte, mit den Excrementen abgehende Fett wird theils in unzersetztem Zustand, theils als Kalk-, Magnesia- und Natronseife der höheren Fettsäuren in Form von nadel- und büschelförmigen Krystallen abgeschieden. Der Fettgehalt des icterischen Stuhls verleiht demselben seine exquisit *weisse Farbe;* natürlich trägt auch der Mangel an Gallenfarbstoff das Seinige zur Entfärbung der Faeces bei.

Die Ursache des *üblen Geruchs* der Darmentleerungen der Icterischen dürfte hauptsächlich darin zu suchen sein, dass das ungenügend aufgesaugte Fett die Eiweissstoffe im Darm umhüllt, die Resorption derselben hindert und damit ihre Fäulung begünstigt. Auch ist es möglich, dass, wenn auch eine allgemeine fäulnisshemmende Wirkung der Galle bis jetzt *nicht* nachgewiesen werden konnte, doch im Darm beim Fehlen der Galle einzelne Bacterienarten und damit bestimmte Zersetzungsvorgänge zu stärkerer Entwicklung kommen.

Vor Allem ist die Beschaffenheit des *Urins* für die Diagnose bestimmend und der Icterus nie zu diagnosticiren, ohne dass eine genaue Untersuchung des Harns der Diagnose vorangegangen ist. Stärkere Gallenresorption vorausgesetzt, erscheint der *Urin dunkelbraun mit goldgelb gefärbtem Schaum* und ist der Gallenfarbstoff im Harn *chemisch* mittelst der bekannten Gmelin'schen Reaction nachweisbar.

Neben den Gallenbestandtheilen ist im Urin der Icteruskranken häufig *Albumin* nachzuweisen. Die Ursache der Eiweissausscheidung ist auf eine anatomische Veränderung (Quellung) und Functionsstörung der Epithelien der Harnkanälchen durch die Gallensäuren zurückzuführen. Ist die Reizung des Nierenparenchyms dabei nur schwach, so treten lediglich Harncylinder im Urin auf, d. h. es fällt in solchen Fällen trotz der Anwesenheit von Cylindern der chemische Albuminnachweis negativ aus. Sobald aber eine stärkere Reizung des Nierengewebes stattfindet und längere Zeit andauert, fehlt die Albuminurie nicht und erscheint dann auch zuweilen das ausgesprochene Bild einer *Nephritis* mit der Abscheidung von Blut, Epithelialcylindern u. s. w. im Harn.

Die Einwirkung der Galle, speciell der gallensauren Salze auf das *Nervensystem* ist in jedem stärker ausgeprägten Fall von Icterus unverkennbar. Die Kranken sind apathisch, verlieren die geistige Energie durch die depressive

Wirkung der Galle auf das Gehirn, werden müde und schläfrig. Xanthopsie tritt zeitweise, indessen doch nur sehr selten auf, ferner *Hautjucken*, zuweilen auch Urticaria. Durch toxische Parese des Herzmuskels ist in der Mehrzahl der Fälle von Icterus die oft beträchtliche *Abnahme des Blutdrucks und der Pulsfrequenz* bedingt. Die letztere scheint aber auch zum Theil auf einer centralen Erregung des Herz-Hemmungsapparats durch die Gallenbestandtheile zu beruhen, da es neuerdings Weintraud in einem Falle von Icterus catarrhalis gelang durch Anwendung von Atropin, das bekanntlich die peripheren Vagusendigungen lähmt, die icterische Bradycardie regelmässig zu beseitigen. Weiterhin kommt es durch die mangelhafte Zufuhr und Ausnutzung der Nahrungsstoffe im Icterus zu Stoffwechselstörungen, mehr oder weniger stark ausgesprochener Abmagerung, zu hämorrhagischer Diathese, zu Blutungen aus den verschiedenen Organen und endlich zur *„cholämischen Intoxication“* mit Delirien, Koma, Convulsionen u. s. w., die wenigstens zum Theil als Folge einer Steigerung jener Stoffwechselstörungen angesehen werden kann.

Leberschwellung beim Icterus.

Von den *localen*, die Leber selbst betreffenden Folgen der Gallenstauung beim Verschluss der Gallenausführungsgänge ist die *Vergrösserung der Leber* anzuführen. In einzelnen Fällen ist sie ziemlich bedeutend, ohne dass man im Stande wäre, post mortem eine andere Ursache als die sich stauende Galle dafür nachzuweisen. *Häufig ist diese Lebervergrösserung durch Icterus* nach meiner Erfahrung übrigens *nicht*, so dass ich nur den Rath geben kann, im Fall eine beträchtlichere Vergrösserung des Organs nachweisbar ist, immer in erster Linie an andere Ursachen der Leberschwellung: Carcinom, Elephantiasis hepatis u. s. w. zu denken. Erst wenn man die letzteren ausschliessen kann, darf man die Diagnose auf Leberschwellung in Folge von Gallenstauung (Icterusleber) stellen. In solchen Fällen von einfach durch Icterus bedingter Leberschwellung kann, wie ich beobachtet habe, das Volumen der Leber recht gross und ihre Consistenz derb sein; beides, Grösse und Härte des Organs, aber geht nach meiner Erfahrung zuweilen durch eine energische Carlsbader Cur wieder ganz zurück. *Dauert die Gelbsucht längere Zeit an,* so kann die Leber andererseits in Folge der Reduction ihrer Zellen allmählich *unter ihr normales Volumen verkleinert werden.*

Verhalten d. Gallenblase beim Icterus.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Feststellung des *Verhaltens der Gallenblase* im einzelnen Fall. In einem Theil der Fälle von Icterus *schwillt die Gallenblase an* und tritt als längliche Geschwulst in der Linea parasternalis dextra unter dem Leberrand hervor, durch Percussion und Palpation von den Contouren der Leber zu trennen. Die Palpation liefert in diesem Fall übrigens nur dann sichere Resultate, wenn die Anfüllung der Gallenblase eine sehr bedeutende ist, so dass das Organ eine prall elastische, derb anzufühlende Geschwulst bildet. In den meisten Fällen ist man zur Bestimmung der Grösse der Gallenblase leider auf die Percussion angewiesen, die im Allgemeinen, namentlich bei nur mässiger Füllung der Blase, unsichere Resultate giebt. Kann auf percussorischem oder palpatorischem Wege eine Gallenblasenektasie constatirt werden, so deutet dies bei bestehendem Icterus auf einen Sitz des Hindernisses für den Gallenabfluss im Ductus choledochus (unterhalb der Einmündung des Ductus cysticus) hin, während beim Verschluss des Ductus hepaticus und seiner Aeste natürlich keine Anfüllung der Gallenblase erfolgen

Diagnose des Orts der Verschliessung der Gallenwege.

kann. Ist der Ductus cysticus verschlossen, so kann, wie schon erwähnt, ebenfalls eine Gallenblasenektasie eintreten, sei es durch Transsudation, sei es durch entzündliche Exsudation und Eiterung in der Gallenblase, der Icterus fehlt aber hier. Der Ort des Verschlusses der Gallenausführungsgänge kann sonach durch Beachtung etwaiger Coincidenz von Icterus und Gallenblasenektasie diagnosticirt werden. Ausnahmen von den gegebenen Regeln kommen vor, übrigens doch nur selten, dann, wenn besondere Verhältnisse (beispielsweise ein ventilartiger, unvollständiger Verschluss) im einzelnen Falle die gewöhnlichen Folgen der Gallengangobturation modificiren.

Diagnose der Ursache des Verschlusses der Gallenwege.

Die Diagnose des Verschlusses der Gallenausführungsgänge ist immer nur eine halbe, wenn nicht gleichzeitig die verschiedenen in Betracht kommenden *Ursachen dieses Verschlusses* differentialdiagnostisch erwogen werden und für eine derselben bei der Diagnose Stellung genommen wird.

Der Ursachen des Verschlusses der Gallenwege sind aber viele, und es wird sich der Uebersicht halber empfehlen, dieselben in drei Kategorien zu besprechen.

Obturation des Lumens der Gallengänge. Katarrh der Gallengänge.

1. *Einlagerung eines Obturators in das Lumen der Gallengänge.* In erster Linie ist an den so häufigen *Katarrh der Gallenkanäle* zu denken, der durch Schwellung der Gallengangmucosa und Bildung von Schleimpfröpfen zur Verschliessung der Gallenwege führt; der Widerstand für den Abfluss der Galle aus den Gallengängen braucht nur sehr unbedeutend zu sein, da der Secretionsdruck der Galle nur geringe Werthe zeigt. Auch ein Duodenalkatarrh kann durch Schwellung der Schleimhaut in der Gegend des Diverticulum Vateri zur Retention der Galle Veranlassung geben. Diagnosticirt darf katarrhalischer Icterus werden, wenn der Icterus sich an einen unzweifelhaften Magenbeziehungsweise Darmkatarrh anschliesst, ohne Leberschwellung beginnt, in wenigen Tagen zur vollständigen Entfärbung der Faeces führt und ohne Leberschmerzen in wenigen Wochen abläuft. In einzelnen Fällen kann sich übrigens der Icterus catarrhalis Monate lang hinziehen, z. B. wenn, wie ich es in einem tödtlich endenden Fall von Icterus catarrhalis sah, eine an der Stelle der Einmündung des Ductus cysticus in den Ductus choledochus gelegene Lymphdrüse anschwillt und einen festen Compressor für das Lumen des Gallenkanals abgiebt. Am leichtesten kann der Icterus gastro-intestinalis mit dem Icterus in Folge von Cholelithiasis verwechselt werden. Handelt es sich um jugendliche Individuen, so hat man zunächst eher Icterus catarrhalis als *Cholelithiasis* anzunehmen, da letztere erfahrungsgemäss fast ausnahmslos erst nach dem 30. Lebensjahre vorkommt. Sonst charakterisirt sich die Cholelithiasis durch wiederholte Koliken mit Frostanfällen, eventuell Fieber und concomitirendem Erbrechen, Schmerz bei Betastung der Leber, besonders in der Gegend der Gallenblase und durch den labilen Charakter des Icterus und der Schmerzanfälle. Erst wenn diese beiden häufigsten Ursachen des Icterus in Folge von Obturation des Lumens der Gallengänge im einzelnen Falle ausgeschlossen werden können, hat man an seltenere Momente, an vom Darm eingedrungene Fremdkörper und speciell an *Parasiten in den Gallengängen* zu denken. Relativ am häufigsten kommt hier der *Echinococcus* in Betracht, sei es, dass der Sack in den Gallengang perforirt und Echinokokkenblasen den letzteren verschliessen, sei es, — der jedenfalls viel seltenere Fall — dass

Icterus in Folge von Gallensteinen.

Parasiten der Gallenwege.

der Echinococcus von Anfang an in den Gallengängen wuchert. Soll der Icterus auf diesen Parasiten zurückgeführt werden dürfen, so müssen die sonstigen Symptome der Echinokokkenentwicklung in der Leber unzweifelhaft vorhanden sein oder zeitweise Echinokokkenblasen im Stuhlgang, Erbrochenen oder Auswurf zu Tage treten. Erscheinen reichliche *Spulwürmer* in den Dejectionen, so kann man wenigstens vermuthen, dass ein in die Gallenwege verirrter Spulwurm den Icterus veranlasste, obgleich dabei von keiner Diagnose mehr die Rede sein kann, ebensowenig als bei Verstopfung durch *Leberegel.*

In einem Fall meiner Beobachtung, wo ein *Distoma hepaticum* den Ductus hepaticus verlegte, war auffällig, dass während des Krankheitsverlaufes der Icterus (vermuthlich je nachdem neben dem Parasiten Galle abfliessen konnte — der Sectionsbefund gab allerdings für diese Annahme keinen bestimmten Anhalt) in seiner Intensität wechselte, ohne dass damit im Gegensatz zu Gallensteinen Schmerzparoxysmen verbunden waren. Wenn in einem solchen Falle die charakteristischen Eier in den Stuhlgängen auftreten, wäre es vielleicht möglich, die kühne Diagnose zu stellen.

Der Seltenheit solcher Fälle wegen mag die Krankengeschichte des angeführten Falles hier Platz finden.

Fall von Distoma hepaticum.

Der 65jährige Schleusenwärter (rec. 28. Juli 1880, mort. 9. August 1880) erkrankte 2½ Wochen vor seiner Aufnahme in meine Klinik an Appetitlosigkeit und Schmerzen in der Magengegend, am 26. Juli an Icterus. Aussehen des Stuhls unverändert.

28. Juli. Palpation des Unterleibs, etwas empfindlich, ergiebt rechts vom Nabel, etwa drei Querfinger von der Mittellinie entfernt, einen kleinen Tumor, über dem die Haut verschieblich ist; die Leber selbst ist nicht fühlbar, da die Bauchdecken sehr stark gespannt sind; der Percussion nach ist sie *vergrössert;* Urin stark gallenhaltig.

29. Juli. Der erwähnte kleine Tumor, bei den jetzt vollständig erschlafften Bauchdecken mit voller Sicherheit als prall-elastische Geschwulst zu fühlen, kann als gefüllte *Gallenblase* angesprochen werden; der angrenzende Leberrand ist aber nicht zu fühlen; die *Percussion* der *Leber* ergiebt *keine Vergrösserung.*

2. August. Der *Icterus hat nachgelassen*, die *Leberdämpfung* nicht vergrössert, im Gegentheil *eher verkleinert;* dagegen das *Volumen der Gallenblase wechselnd.*

6. August. *Wiederanwachsen der Leberdämpfung*, während die Grösse der Gallenblase wieder abnimmt. Tod am 9. August in Folge einer Pneumonie des linken Unterlappens.

Die *klinische Diagnose* wurde auf einen Verschluss des Ductus choledochus und Duct. cystic. gestellt. Ursache desselben: wahrscheinlich eine Geschwulst; Gallensteine nicht diagnosticirbar.

Die *Section* (Boström) ergab: die Leber in allen Durchmessern verkleinert, schlaff. Ductus choledochus nicht erweitert; etwas vor dem Abgang des Duct. cystic. eine Verdickung der Wand und Verengerung des Gangs; im Duct. hepaticus steckt etwa 5 Mm. vom Anfang entfernt ein *Distoma hepaticum*, nach dessen Entfernung dunkle Galle aus dem Lebergange herausquillt; Gallenblase stark vergrössert (14 Cm. lang, 8 Cm. breit), mit wasserheller Flüssigkeit gefüllt. Im Darm gallenlose Fäcalmassen; keine Gallensteine. An der Stelle des Duct. hepaticus, wo das Distoma gelegen hatte, findet sich eine *granulirende Geschwürsfläche,* von welcher aus nach der Peripherie eine narbige Verengerung der Gänge eingetreten war.

Compression der Gallengänge von aussen her.

Geschwülste in d. Leberpforte.

2. In einer anderen Reihe von Icterusfällen werden die Gallenkanäle *durch Druck von aussen gegen dieselben andrängender Massen verschlossen.* So kann der uniloculäre Echinococcus, vor Allem ein an der Pforte sitzender Knoten eines *Lebercarcinoms,* oder eine tuberculös, amyloid oder krebsig *entartete Lymphdrüse* der Porta hepatis durch ihr Wachsthum die grösseren Gallengänge comprimiren. Diagnosticiren lassen sich diese Dinge wenigstens

mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, wenn das Bild der Grundkrankheit unzweideutig vorhanden ist und im Verlaufe des Leidens nun eine langsam sich entwickelnde, an Intensität immer mehr zunehmende Gelbsucht auftritt. Wenn der Icterus das Erste, die allmählich immer deutlicher als Prominenzen fühlbaren Carcinomknoten das Secundäre im Krankheitsbilde sind, darf man daran denken, dass die Krebsbildung, wie das zuweilen geschieht, von der Wand der Gallengänge ausgegangen ist. Auch *Carcinome des Duodenums* und des *Pankreaskopfes* können eine Compression der Gallengänge veranlassen und als Ursachen des Icterus unter Umständen diagnosticirt werden, wenn eine Geschwulst zwischen Sternal- und Parasternallinie deutlich gefühlt wird und Haematemesis, blutige Stühle, secundäre Gastrektasie und Krebskachexie sich daneben geltend machen.

Carcinom d. Duodenums oder d. Pankreaskopfes.

Seltener comprimirt werden die Gallengänge durch *Nierengeschwülste, Netz- und retroperitoneale Geschwülste, Ovarialtumoren,* durch *Geschwülste des Uterus* (oder auch zuweilen durch die Ausdehnung des Organs in der Gravidität), indessen immer nur dann, wenn die genannten Tumoren sehr grosse Dimensionen annehmen. Die Diagnose derselben macht gewöhnlich keine bedeutenderen Schwierigkeiten und kann selbstredend hier nicht weiter besprochen werden. Auch die Anhäufung von *Kothmassen* in der Flexura dextra und im Anfang des Colon transversum kann Veranlassung zur Compression der Gallenkanäle werden. Die nachweisbare chronische Obstipation oder Entwicklung der Erscheinungen von Darmstenose, die höckerige, aber etwas teigig anzufühlende Beschaffenheit des Tumors, die Verkleinerung desselben durch Abführmittel und Darminjectionen sichert in solchen Fällen die Diagnose — um so mehr, wenn durch die genannten therapeutischen Maassnahmen nicht nur ein Schwinden der Geschwulst, sondern auch gleichzeitig des Icterus erzielt wird. In den seltensten Fällen endlich ist ein *Aneurysma* als Ursache der Verschliessung der Gallenkanäle gefunden worden. Es handelte sich dann dabei um ein enormes Aneurysma der Aorta abdominalis, beziehungsweise der A. coeliaca, hepatica und mesaraica sup. Um letztere Aneurysmen diagnosticiren zu können, müssten jedenfalls ein deutlich pulsirender Tumor zu fühlen und Geräusche über demselben zu hören sein. Dazu kamen in den wenigen bis jetzt beobachteten Fällen massenhafte Hämatemesen und neuralgische, durch Druck des Aneurysmas auf die Nervengeflechte bedingte Schmerzen.

Andere Unterleibsgeschwülste.

Kothmassen.

Aneurysmen.

Allen diesen zuletzt genannten, einen Retentionsicterus veranlassenden Krankheiten gemeinsam ist, dass, weil sie von aussen her an der Leberpforte die Gallenausführungsgänge comprimiren, fast ausnahmslos *neben den letzteren auch die anliegende V. portae vom Druck mitbetroffen wird. Es gesellen sich also zu den Symptomen des Icterus in solchen Fällen diejenigen der Pfortaderstauung: Ascites u. s. w. hinzu,* ein diagnostisch sehr wichtiger Umstand.

3. Dies wird in den meisten Fällen auch Geltung haben für die noch zu besprechenden Fälle von *Gallengangverschluss, die durch narbige Schrumpfungsprocesse bedingt sind.* So kann *Perihepatitis* Ursache des Icterus werden und diagnosticirbar sein, wenn peritonitisches Reibegeräusch im Bereiche der Leber fühl- und hörbar wird; so kann sich im Verlaufe der *Lebersyphilis,* wenn das schrumpfende Bindegewebe die Gallengänge constringirt, Retentionsicterus entwickeln, und ebenso Icterus als Folge eines vernarbenden *Duodenalgeschwürs* auftreten. Dieser letztgenannte Zustand wird mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit diagnosticirt werden dürfen, wenn sich im Anschluss an ein Duodenalgeschwür (dessen Symptome im Allgemeinen mit denen eines Ulcus ventriculi zusammenfallen) Gastrektasie ohne Nachweisbarkeit

Perihepatitis, Lebersyphilis, Duodenalgeschwüre, Cholelithiasis.

eines Tumors am Ausgang des Magens oder im Duodenum und ein hochgradiger, in seiner Intensität nicht wechselnder, incurabler Icterus einstellt. Entwickelt sich ein solcher im Anschluss an eine *Cholelithiasis* mit Abgang von Steinen, und schwinden mit dem Eintritt des Icterus die früher häufigen Kolikanfälle dauernd, so darf an eine Stenose der Gallenkanäle gedacht werden, bedingt durch Narben von Geschwüren, die in dem betr. Gallengang seinerzeit durch durchtretende Steine entstanden.

Ist das Hindernis für den Gallenabfluss nicht so bedeutend, dass es das Lumen der Gallenwege total verschliesst, ist demzufolge der Icterus ein nur mässiger und der Koth nicht vollständig entfärbt, so fehlt der Diagnose, dass die Gelbsucht von einer Stenosirung der Gallenausführungsgänge ausgehe, die sicherste Stütze. Jetzt kommen neben den angeführten weitere zu unvollständigem Icterus führende Krankheiten in Betracht, nämlich die verschiedenen früher erwähnten Leberkrankheiten, die in ihrem Verlaufe zu Icterus Veranlassung geben: die Hyperämie der Leber, der Abscess, das Carcinom, die Cirrhose der Leber, vor Allem auch die bindegewebige Hyperplasie der Leber und der Echinococcus multilocularis (vgl. Schema S. 235).

Im Anschluss an die bisher abgehandelten Arten des Icterus haben wir noch eine neuerdings öfter beobachtete Icterusform zu besprechen, die einen Morbus sui generis darstellt — die *„Weil'sche Krankheit"*.

Acuter fieberhafter, infectiöser Icterus — Weil'sche Krankheit.

Krankheitsbild. Im Jahre 1886 beschrieb A. Weil eine bis dahin nicht genauer bekannte Krankheit, deren wesentlichen Symptome ein ziemlich fest abgegrenztes Bild ergaben und deren Existenz seither von den verschiedensten Aerzten constatirt wurde. Sie beginnt acut fieberhaft ohne Prodrome plötzlich mit oder ohne ausgesprochenen Frost, meist mit Kopfschmerz, Schwindel und unruhigem Schlaf, *Erbrechen* und *Durchfall, auffallender Schwäche*, wozu am zweiten Tag heftige, auf Druck sich steigernde *Muskelschmerzen* treten. Die Körpertemperatur steigt rasch auf 39—41° und hält sich mit geringen Morgenremissionen 3—6 Tage lang auf dieser Höhe, der Puls ist entsprechend frequent. Unter Steigerung der nervösen Erscheinungen, d. h. unter Hinzutreten von Delirien und Somnolenz stellt sich nun am 3.–6. Tage *Icterus* von wechselnder Intensität ein, zuweilen sogar mit Ausscheidung thonfarbener Stühle, schmerzhafte *Schwellung der Leber* und *Vergrösserung der Milz*, sowie *Nephritis*. Häufig sind damit *Haut-* und *Schleimhautblutungen* verbunden: Nasenbluten, blutige Sputa, blutiges Erbrechen, Blutabgang mit dem Urin und Stuhl, Ecchymosen; seltener Exantheme: Herpes, Roseola u. a. In der zweiten Woche fällt das Fieber staffelförmig ab mit Rückgang der Leber- und Milzschwellung, der Albuminurie und der cerebralen Erscheinungen, besonders auch der Schmerzen in den Muskeln, die übrigens noch längere Zeit empfindlich und steif bleiben. Nachdem ca. 1 Woche Fieberlosigkeit und scheinbare Reconvalescenz eingetreten ist, stellt sich in ungefähr der Hälfte der Fälle ein *Rückfall der Krankheitssymptome in milderer Form* von 5—8 Tagen Dauer ein: Fieber, Zunahme des Icterus, Albuminurie u. a. In den letal endenden Fällen treten die schweren nervösen Erscheinungen und die Blutungen, sowie urämische Symptome in den Vordergrund. Dem Symptomencomplex intra vitam entsprechen bei der Obduction: parenchymatöse Degeneration und zellige Infiltration der Leber und der Nieren, Vergrösserung der Milz und Hämorrhagien in den verschiedenen Organen, unter Anderem auch im Darm mit oberflächlichen Erosionen der Schleimhaut desselben.

Differentialdiagnose.

Die Existenzberechtigung der Weil'schen Krankheit als eigenartige Infectionskrankheit ist theils dadurch erwiesen, dass sie sich in ihren Symptomen vom klinischen Bild anderer ähnlich verlaufender Infectionskrankheiten wesentlich unterscheidet, theils durch den neuerdings von H. Jäger geführten Nachweis eines specifischen bacteriellen Krankheitserregers sichergestellt. Von der *Recurrens*, mit der die Weil'sche Krankheit das Fieber, die Muskelschmerzen, die cerebralen Erscheinungen, die Leber- und Milzschwellung, die entzündliche Reizung der Nieren und den Relaps gemein hat, unterscheidet sie sich unter allen Umständen durch das Fehlen der Recurrensspirillen im Blut; und letzteres gilt auch für die Unterscheidung der Weil'schen Krankheit von der durch das Vorherrschen des Icterus ausgezeichneten Abart der Febris recurrens, dem *biliösen Typhoid*, das in seinen Symptomen sonst von der Weil'schen Krankheit nicht unterscheidbar ist. Auch die *kryptogenetische Sepsis* bietet unter Umständen ein der Weil'schen Krankheit ähnliches Krankheitsbild, indem auch bei ersterer parenchymatöse Schwellungen der Unterleibsorgane, Durchfälle, Blutungen und Icterus beobachtet werden. Indessen ist eine Verwechslung bei längerer Beobachtung doch kaum möglich: das exquisit remittirende oder intermittirende Fieber mit öfter wiederkehrenden Schüttelfrösten, das Fehlen eines unzweideutigen Relapses, das Auftreten von Endocarditis, Gelenkeiterungen und Knochenschmerzen im Verlauf der Krankheit, ferner die bekannten Veränderungen des Augenhintergrunds u. s. w. sind so typische Erscheinungen im Bild der Septicopyämie, dass die Differentialdiagnose zwischen ihr und der Weil'schen Krankheit nicht lange schwanken kann. Schwieriger ist die Unterscheidung der *eitrigen Cholangitis*, deren eclatantestes Symptom ja auch ein auf infectiöser Basis sich entwickelnder fieberhafter Icterus ist. Die Diagnose hat sich hier hauptsächlich auf die sich an die Cholangitis anschliessenden Abscessbildungen in der Leber, den intermittirenden Charakter des Fiebers und die Aetiologie des Falles, speciell das Vorangehen von Gallensteinkoliken, zu stützen. Endlich ist bekannt, dass Icterus in seltenen Fällen als Complication des *Abdominaltyphus* auftritt; entwickeln sich dabei neben der typhösen Milzschwellung, den Durchfällen und schweren nervösen Erscheinungen auch Leberschwellung und Nephritis in stärkerem Grad, so kann die Diagnose der Weil'schen Krankheit in Frage kommen, zumal auch bei letzterer ab und zu Roseola beobachtet wird. In Wirklichkeit ist aber doch die Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten leicht, da der Typhus nicht plötzlich und nicht leicht mit einem heftigen Frost beginnt, auch der Icterus beim Typhus nicht als Initialsymptom beobachtet wird, ferner die schweren, mit Leberschwellung einhergehenden Typhen viel langsamer verlaufen als die Weil'sche Krankheit, Veränderungen in den Respirationsorganen beim Typhus in der Regel, bei der Weil'schen Krankheit nur in seltenen Ausnahmefällen vorkommen u. s. w. und, last not least, der positive Ausfall der Gruber-Widal'schen Reaction in den meisten Fällen von Typhus uns heutzutage über die Schwierigkeit der Diagnose hinwegsetzt.

Bacteriologischer Befund und Aetiologie.

Die Diagnose der Weil'schen Krankheit dürfte schliesslich künftighin noch besonders durch die *bacteriologische Untersuchung* des Einzelfalls an Sicherheit gewinnen. Denn nach der interessanten Entdeckung H. Jäger's besitzt die Weil'sche Krankheit einen eigenen Erreger in dem von ihm in Fällen von infectiösem Icterus aufgefundenen *Bacillus Proteus fluorescens.* Diese Bacillenart, von ausserordentlich wechselnder Grösse und Form, von kleinstem, coccusartigem Kaliber bis zu langen Fäden, ziemlich constant grün fluorescirend, steht, wie alle Proteusarten, mit der Fäulniss in directem Zusammenhang. Während der Proteus im Ganzen selten Erkrankungen veranlasst, scheint er unter günstigen Bedingungen seiner Entwicklung (bei Reichthum des Nährmediums an Stickstoffsubstanzen, durch mehrmalige Passage durch den Thierkörper u. a.) ausgesprochen pathogen zu werden, d. h. in das Blut und die Gewebe des Körpers eindringen und eine schwere septische Infection zu Stande bringen zu können. Für diesen Zusammenhang des Auftretens der Weil'schen Krankheit mit Fäulnissprocessen sprechen auch klinische Thatsachen, so die Beobachtung Fiedler's, dass die Krankheit auffallend häufig bei Fleischern vorkommt, und vor Allem auch das Resultat der Untersuchungen H. Jäger's. Derselbe sah die Weil'sche Krankheit auftreten nach dem Baden in einem durch Leichen von Geflügel verunreinigten Flusswasser, die bei der Obduction die Zeichen von Icterus und Enteritis aufwiesen und aus deren Organen der gleiche (Mäuse krank machende oder tödtende) Proteus wie aus den Organen der an der Weil'schen Krankheit verstorbenen Menschen gezüchtet werden konnte. Auch mit dem Sediment des *Harns* der lebenden, an infectiösem Icterus erkrankten Menschen glückte der Nachweis und die Züchtung der pathogenen Proteusart, so dass die Untersuchung des Urins an fraglicher Weil'scher Krankheit leidender Personen künftig von differentialdiagnostischem Werth sein dürfte.

Cholelithiasis.

In vielen Fällen findet man bei der Obduction Gallensteine, die während des Lebens der betreffenden Personen niemals irgend welche Erscheinungen gemacht haben. Selbst wenn eine reichliche Zahl von Steinen in der Gallenblase sich ansammelt, sind sie nur selten durch die Bauchdecke durchzufühlen; wenn mir dies in letzter Zeit mehrfach gelungen ist, so sehe ich das als eine zufällige Häufung von in dieser Hinsicht günstig gelagerten Fällen an. In der Regel ist man vielmehr bei der Diagnose nur auf ein Symptomenbild, das der Wanderung der Steine in den Gallenwegen entspricht, angewiesen.

Gallensteinkolik.

Die hervorstechendste Erscheinung in diesem Bilde ist die übrigens keineswegs immer typisch entwickelte *Gallensteinkolik,* die sich in heftigen Schmerzen im rechten Hypochondrium äussert; dieselben beginnen gewöhnlich 4—5 Stunden nach der Mahlzeit und ziehen in der Regel nach dem Epigastrium hin, sind übrigens doch mehr auf die rechte Körperhälfte concentrirt und strahlen namentlich auch gelegentlich in den rechten Arm aus. Dabei treten Schüttelfröste auf, auch vorübergehendes Fieber (ähnlich dem „Reflexfieber" nach Katheterismus der Urethra), *Icterus, Leberschwellung,* Erbrechen, Singultus, Verminderung der Diurese, Ohnmachtsgefühl oder förmliche Bewusstlosigkeit und Convulsionen. Die Dauer des Anfalls ist verschieden, stunden- bis tagelang, oft mit einem Schlage endend.

Icterus.

Besondere Besprechung verlangt *das Verhalten der Gallenblase und der Icterus.* Letzterer ist ein wichtiger, aber keineswegs constanter Begleiter der Kolikanfälle, erscheint $^1/_2$—1 Tag nach Einklemmung des Steins und hält unter Umständen längere Zeit, nachdem der Schmerzparoxysmus vorüber ist, an, nämlich dann, wenn der Stein auf seiner Wanderung stillsteht und einen mehr dauernden Verschluss der Gallengänge zu Stande bringt. Wenn der Stein im *Ductus cysticus* sitzt, *fehlt der Icterus.* Geht der Stein wieder, wie nicht selten, in die Gallenblase zurück, so hinterlässt seine Wanderung, nachdem der Schmerzanfall vorbei ist, keine Folgen; bleibt er im Ductus cysticus liegen, so schliesst sich an die Kolik ein Hydrops vesicae felleae an. Steckt der Stein im *Ductus choledochus,* so *füllt sich die Gallenblase mit Galle an und kann* — wenigstens in einem Theil der Fälle von Gallensteinkolik — *schon während des Anfalls, ja sogar mehrere Stunden vor Eintritt der Kolikschmerzen* (GERHARDT) *als pralle Geschwulst gefühlt werden.* Häufiger als die zu erwartende Dilatation der Gallenblase entwickelt sich erfahrungsgemäss in Folge der Occlusion des Duct. choledochus durch Gallensteine (im Gegensatz zur Choledochusobstruction aus anderweitiger Ursache) *Schrumpfung der Gallenblase,* indem eine durch die Gallensteine angeregte Entzündung in den Gallenwegen sich auf die Gallenblase und ihre Umgebung fortsetzt und durch Druck und Schrumpfungsprocesse eine Atrophie der Blase bewirkt. Auch ein systolisches blasendes Gefässgeräusch wird ab und zu im Beginn des Anfalles gehört. Nach einem heftigen, länger dauernden Anfall bleibt ferner, wie GERHARDT gefunden hat, gewöhnlich in der Gallenblasengegend ein umschriebenes, peritoneales, hörbares und zuweilen fühlbares *Reibegeräusch* zurück, das mit der Athmung auf- und absteigt und von einer circumscripten Entzündung des Peritoneums an der Gallenblase und der nächsten Strecke des Leberüberzugs herrührt. Der damit in Zusammenhang stehende (peritonitische) Schmerz, von dem Kolikschmerz in seinem Charakter unterschieden, kann Tage lang den Kolikanfall überdauern. In anderen Fällen bleibt es nicht bei dieser circumscripten Peritonitis, vielmehr kommt es zum Durchbruch der Gallenwege, Fistelbildung und Ausstossung des Steins auf den verschiedensten Wegen, durch die Hautdecken, den Darm, wobei die Symptome des Ileus auftreten können (s. Enterostenose), die Harnwege, in das Peritoneum u. s. w. Auch können die steckenbleibenden Gallensteine, wenn eitererregende Kokken aus dem Darm durch das Endstück des Choledochus, das nicht mehr durch die fliessende Galle ausgespült wird, eindringen, Cholangitis und Pylephlebitis suppurativa oder *Leberabscess* veranlassen (ein Beispiel dieser Eventualität s. o. S. 203).

Differentialdiagnose.

Vergegenwärtigt man sich diesen in seinen Hauptzügen skizzirten Symptomencomplex, so ist die Diagnose der Cholelithiasis gewöhnlich leicht zu stellen. Indessen giebt es zahlreiche Abweichungen von diesem Normalbilde, und jeder erfahrene Diagnostiker weiss, wie sehr häufig gerade die Diagnose Gallensteinkolik eine zweifelhafte ist und eingehende *differentialdiagnostische* Ueberlegungen nothwendig macht.

Gastralgie.

In erster Linie wirft sich in vielen Fällen die Frage auf, ob Gallensteinkolik oder *Gastralgie* vorliege. *Für Gastralgie spricht:* die schon äusserlich wahrnehmbare Veränderung der Magengegend, die Auftreibung oder Einziehung derselben, der Abschluss des Anfalls mit Ructus, die eventuelle Erleichterung der Schmerzen durch Druck auf das Epigastrium, während bei der Gallensteinkolik der Druck auf die Leber (in der Gegend der Gallenblase) schmerzhaft ist. Klar wird natürlich die Diagnose, wenn die Gallenblase kugelig vorgewölbt wird, Icterus nach dem Kolikanfall auftritt und Gallensteine auf dem natürlichen Wege der Elimination mit dem Koth abgehen. Indessen sind diese letzterwähnten Erscheinungen (Icterus u. s. w.), wie schon erwähnt wurde, nicht nothwendige Folgen eines Gallensteinkolikanfalls und jedenfalls nicht in den ersten Tagen der Erkrankung, wo die Diagnose zweifelhaft ist, verwerthbar. Das relativ noch brauchbarste Unterscheidungsmerkmal ist nach meiner Erfahrung die Schmerzhaftigkeit der Leber, besonders ihres Randes bei Druck in die Gegend der Gallenblase; fehlt dieselbe, so lasse ich die Diagnose in suspenso, bis bessere diagnostische Anhaltspunkte sich einstellen.

Magengeschwür. Noch schwieriger ist oft die Differentialdiagnose zwischen Gallensteinkolik und *Ulcus ventriculi* oder Duodenalgeschwür mit Cardialgien. Mehr als ein Fall ist mir bekannt, wo längere Zeit ein Magengeschwür angenommen war, bis eine Carlsbader Cur Gallensteine zu Tage förderte und die Diagnose Ulcus als falsch erwies. Der Umstand, dass bei diesen Geschwürsprocessen, entsprechend ihrem anatomischen Sitze, der Schmerz gerade in der Gegend des Pylorus neben der Gallenblase am häufigsten localisirt ist und die Palpation jener Stellen Schmerz hervorruft, entschuldigt den Irrthum, um so mehr als der Anstoss für den Eintritt des Schmerzparoxysmus auch bei der Gallensteinkolik, wie beim Ulcus ventriculi, sehr gewöhnlich durch die Nahrungszufuhr gegeben wird. Immerhin ist der schädliche Einfluss der letzteren bei der Gallensteinkolik nicht so constant nachzuweisen wie beim Ulcus, bei dem ausserdem weniger die Speisenzufuhr als solche als die *Qualität* der Ingesta den Ausbruch der Schmerzanfälle veranlasst. Wichtig für die Differentialdiagnose ist auch, dass die letzteren bei der Cholelithiasis oft nach kurzem Bestand mit Perioden vollen Wohlbefindens abwechseln, während beim Magen- und Duodenalgeschwür die Schmerzparoxysmen wochen- und monatelang tagtäglich wiederkehren und mit einer gewissen Regelmässigkeit bei Lagewechsel, Genuss schwerverdaulicher Speisen u. s. w. eintreten. Ferner deutet direct auf das Bestehen eines Magengeschwürs, wenn das Erbrochene abnorm viel Säure enthält; ist der Säuregehalt normal oder hält er sich unter der Norm, so lässt sich daraus Nichts schliessen, da dies auch beim Magengeschwür und wohl auch beim Duodenalgeschwür zuweilen vorkommt. Anschwellung der Gallenblase und Icterus sprechen dagegen entschieden für den Charakter der Krankheit als Gallensteinkolik, da der Icterus selbst beim Duodenalgeschwür zu den grössten Seltenheiten gehört.

Nierensteinkolik u. s. w. *Nierensteinkoliken* werden selten zu Verwechslungen Anlass geben. Der Sitz der Schmerzen in der Lumbalgegend und ihr Ausstrahlen entlang dem Ureter nach dem Hoden und der Glans penis weisen auf eine andere Ursprungsstelle des Schmerzparoxysmus als die Leber hin, wenn auch die Verbreitung der Schmerzen nach der oberen Körperhälfte und Erbrechen beiden Anfällen gemein sein können. Die Abscheidung des Urins zeigt bei den Nierenkoliken zwar nicht immer, aber doch häufig Abweichungen von der Norm. Er wird spärlich gelassen, ist dunkel, blut- oder schleimhaltig und enthält gewöhnlich Concremente.

Andere schmerzhafte Affectionen des Unterleibs, Peritonitis, Typhlitis, Darmkolik, Bleikolik u. s. w. werden bei aufmerksamer Beobachtung nicht leicht mit der Gallensteinkolik verwechselt; doch wird die Diagnose öfters mit Recht eine Zeitlang schwanken. So kann bei genereller Peritonitis die Auftreibung des Leibes und seine Schmerzhaftigkeit auf Druck zuweilen fehlen, andererseits der Collaps, die Urinverminderung und andere Symptome, die auch bei der Gallensteinkolik sich finden, fälschlicherweise auf das Vorhandensein einer Peritonitis hinweisen. NAUNYN empfiehlt in solchen Fällen auf den Respirationsmodus zu achten, der bei der diffusen Peritonitis wegen des durch sie veranlassten Stillstands des Zwerchfells, im Gegensatz zum Verhalten bei der Cholelithiasis, rein costal ist.

Nervöse Leberkolik. Von der Gallensteinkolik gar nicht unterscheidbar ist die in ihrem Wesen allerdings etwas problematische *Leberneuralgie*, wenn erstere ohne Icterus, ohne Anschwellung der Gallenblase und das diagnostisch wichtige Reibegeräusch in der Gallenblasengegend verläuft. Das wird aber dann der Fall sein, wenn der in den Ductus cysticus eintretende Stein nach kurzem Aufenthalt in die Blase zurücktritt; und dies scheint mir nach dem, was ich gesehen, und in Anbetracht dessen, dass die Gallenblase doch zweifellos die Hauptstätte der Bildung der Gallensteine ist, häufig vorzukommen. Andererseits ist, wenn nach mehreren Kolikanfällen kein Reibegeräusch erscheint, die Diagnose der „nervösen Leberkolik“ wenigstens wahrscheinlich, namentlich wenn die Kolik bei nervösen, anämischen Individuen auftritt und mit anderen Neuralgien abwechselt. In solchen Fällen darf angenommen werden, dass Contractionen der in den

Gallengangwandungen verlaufenden glatten Muskelfasern den kolikartigen Schmerz hervorrufen.

Malaria — intermittirendes Gallenfieber.

Dagegen ist eine Fehldiagnose in ganz anderer Richtung möglich, eine Verwechslung der Cholelithiasis mit *Malariafieber,* wenn die Cholelithiasis unter dem Bilde eines intermittirenden Fiebers verläuft. Abgesehen von dem schon angeführten Fieber, das (auch ohne jede Entzündung und Eiterung in den Gallenwegen) den Kolikanfall selbst begleiten kann, beobachtet man zuweilen ein Krankheitsbild, das im Anschluss an einen Gallensteinkolikanfall unter Icterus, Milzschwellung und heftigen, wochenlang sich hinziehenden Fieberanfällen verläuft (*„intermittirendes Gallenfieber“*). Die Ursache davon ist eine *eitrige Cholangitis,* hervorgerufen durch die Wirkung virulenter Darmbacterien (speciell des B. coli commune), die sich unter normalen Verhältnissen regelmässig im untersten Theil des Ductus choledochus finden, aber nur dann bedeutungsvoll werden, wenn eine Gallenstauung namentlich durch Gallensteine eintritt. Die Bacterien können sich dann bei mangelndem Secretabfluss vermehren, tiefer hinein in die Gallenwege wandern und Eiterung in und um die Gallengänge veranlassen. Die Diagnose dieses intermittirenden Gallenfiebers gewinnt festere Gestalt, wenn die ausgesprochenen Symptome des Leberabscesses sich ausbilden. Wie durch Gallensteine kann eine eitrige Cholangitis sich gelegentlich auch sonst bei länger dauernder Gallenstauung (speciell durch Neubildungen) entwickeln. Die Unterscheidung von Malariafieber ist bei längerer Beobachtung nicht schwierig. Im Gegensatz zum Verhalten bei diesem ist beim intermittirenden Gallenfieber die Milzschwellung mässig, der Icterus vorherrschend und allmählich dieses oder jenes Symptom der Sepsis ausgeprägt, während bei der Malaria das intermittirende Fieber mehr typisch, ganz regelmässig intermittirend verläuft, die Milzschwellung grösser und constant ist, die Untersuchung des Blutes eventuell Plasmodien ergiebt und Chinin specifisch wirkt.

Krankheiten der Gallenblase.

Die Gallenblase nimmt an den Erkrankungen der Gallenwege als integrirender Abschnitt derselben ohne Weiteres Theil; es ist daher die im Gefolge der Cholangitis auftretende Cholecystitis u. s. w. lediglich ein Symptom jener Krankheiten. Anders, wenn die Gallenblasenerkrankung einen mehr selbständigen Charakter annimmt oder im Krankheitsbild so hervortritt, dass sie der Diagnose leicht zugänglich wird! In dieser Hinsicht sind nur drei Erkrankungen der Gallenblase von klinisch-diagnostischer Bedeutung: *der Hydrops vesicae felleae, die Anfüllung derselben mit Steinen,* so dass sie als harter Tumor fühlbar wird, und das *Carcinom der Gallenblase.*

Hydrops vesicae felleae

Der *„Hydrops“ der Gallenblase* besteht in einer Ausdehnung der Gallenblase durch seröses Fluidum, das in Folge von Transsudation aus den Blutgefässen der Gallenblasenwand an Stelle der allmählich resorbirten Galle tritt. Vorausgesetzt ist dabei, dass die Galle durch den Duct. cysticus nicht mehr in die Gallenblase einfliessen kann, sei es, dass ein Carcinomknoten oder ein Stein u. ä. die Communication mit den galleführenden Kanälen verlegt, sei es, dass eine Cholangitis durch einen zähen Schleimpfropf oder adhäsive Verwachsung der Gangwände das Eindringen von Galle in die Blase verhindert. Für die Diagnose besonders verwerthbar ist die häufigste Ursache des Hydrops vesicae felleae, die Cholelithiasis, gegen welche die anderen ätiologischen Momente vollständig zurücktreten. Das für die Diagnose wichtigste Symptom ist der Nachweis eines glatten prall-elastischen Tumors von der länglichen Form der Gallenblase in der Linea parasternalis, der über den scharfen Leberrand hervorragt. *Der Zusammenhang der Geschwulst mit der Leber wird* *durch die respiratorische Locomotion bewiesen:* auch seitlicher Bewegung ist der Tumor bei der Palpation und bei Veränderung der Lage des Patienten fähig. Diese Beweglichkeit kann unter Umständen sehr beträchtlich sein, wie mich unlängst ein Fall lehrte, wo der eigrosse Tumor (der sich bei der Laparotomie als die mit Eiter und Steinen gefüllte Gallenblase erwies) weit nach links hin im Epigastrium verschoben werden konnte. Der Umfang der Geschwulst lässt sich percussorisch umgrenzen; aber nur die Palpation giebt *sichere* Resultate, dann wenn die Blase prall gefüllt ist und der Fundus sich umgreifen lässt. Uebrigens vermisst man dann das Symptom, das auf den flüssigen Inhalt des Tumors sonst am unzweideutigsten hinweist, das Fluctuationsgefühl.

Differentialdiagnose des Hydrops ves. fell.

Hat man festgestellt, dass es sich um einen Tumor der Gallenblase, und zwar um einen nicht festen Tumor handelt, so sind andere in der Nähe der Gallenblase gelegene Flüssigkeit enthaltende Geschwülste der Leber, Abscess und Echinococcus in Betracht zu ziehen bezw. auszuschliessen. Vor einer falschen Diagnose schützt hier die Form und Lage der Geschwulst, welche *genau mit dem Leberrand beginnt, d. h. nicht auf die Leberoberfläche übergreift.* Nächstdem hat man bis in die Gegend der Gallenblase reichende Ovarialcysten und Hydronephrose auszuschliessen. Da der Tumor bei der Gallenblasenwassersucht zuweilen excessive Dimensionen (bis Kopfgrösse und darüber) annehmen kann und selbstverständlich ohne Icterus verläuft, so sind Verwechslungen mit jenen Cysten möglich, doch schützt davor, abgesehen von der Form der Geschwulst, die Constatirung eines directen Zusammenhangs derselben mit der Leber, speciell die inspiratorische Locomotion und das Fehlen der exspiratorischen Fixirbarkeit des Tumors, während der Nachweis eines Zusammenhangs mit der Niere und den Sexualorganen nicht gelingt, ferner spricht die Beobachtung eines mehr *unregelmässigen, seitlichen Wachsthums* direct gegen das Vorhandensein eines Hydrops ves. felleae.

Füllung der Gallenblase mit Gallensteinen.

Ist der Tumor, wie es bei starker Anfüllung der Blase mit Flüssigkeit vorkommt, sehr resistent, so dass man über seinen Cystencharakter im Zweifel ist, so wirft sich die Frage auf, ob nicht ein Carcinoma vesicae felleae oder eine durch massenhafte Anhäufung von Gallensteinen ausgedehnte Gallenblase vorliege. Die durch die letztgenannte Eventualität zu Stande kommenden Gallenblasentumoren sind relativ häufig, übrigens gewöhnlich leicht durch die Palpation zu erkennen, indem hierbei eine steinharte, zuweilen deutliche *höckrige* Beschaffenheit der Oberfläche zu erkennen ist. Eher zu verwechseln wäre eine resistente durch Hydrops bedingte Geschwulst mit einem Gallenblasencarcinom, dem wir noch eine kurze specielle Besprechung widmen wollen; im Voraus soll bemerkt werden, dass eine Combination von Cholelithiasis und Gallenblasencarcinom ganz gewöhnlich ist.

Carcinom d. Gallenblase.

Carcinom der Gallenblase ist eine im Ganzen seltene Erkrankung; es kommt theils als primärer Krebs vor, theils stammt es, per continuitatem fortgeschritten, von einem Carcinom der Leber oder eines benachbarten Unterleibsorgans. Die Symptome, welche die Diagnose ermöglichen, sind Krebskachexie und eine auf die Gallenblasengegend beschränkte, harte, höckrige, langsam wachsende Geschwulst. Was sonst von Symptomen beim Gallenblasenkrebs beobachtet wurde: Erbrechen, mitunter auch Haematemesis, blutige Dejectionen, Icterus, Ascites sind für die Diagnose nicht verwerthbar, nur insofern von einiger klinischer Bedeutung, als man wissen muss, dass genannte Erscheinungen beim Carcinom der Gallenblase mehrfach beobachtet worden sind, um nicht wegen des Vorhandenseins derselben die Möglichkeit eines Gallenblasenkrebses auszuschliessen und dafür irrthümlicher Weise einen Krebs des Pylorus, Duodenums oder Colon transversum im einzelnen Falle anzunehmen; Icterus wurde in der grösseren Mehrzahl (in ca. 70 %) der Fälle beobachtet. Das *primäre* Carcinom der Gallenblase kam in fast allen Fällen *mit Gallensteinen vergesellschaftet* vor, und es ist namentlich nach neueren Untersuchungen H. Zenker's sehr wahrscheinlich, dass aus der durch die Gallensteine angeregten Geschwürs- und Narbenbildung in der Gallenblasenwand, ähnlich wie dies beim Magenkrebs der Fall ist, das Carcinoma vesicae felleae hervorgehen kann. Auffallend ist, wie viel häufiger Weiber als Männer (3 : 1) von primärem Gallenblasencarcinom befallen werden, was vielleicht mit der Prädisposition des weiblichen Geschlechts für Erkrankung an Cholelithiasis zusammenhängt.

Krankheiten der Lebergefässe.

Pylethrombose — Pylephlebitis.

Diagnostische Anhaltspunkte für die Pylethrombose.

Die Diagnose des Verschlusses der Pfortader gründet sich auf die bei der Diagnose der Cirrhose besprochenen Folgeerscheinungen der Pfortaderstauung: den Ascites, die Milzschwellung, die Hämorrhoiden, die Magen- und Darmhyperämie, die sich bis zur Hämorrhagie steigern kann. Ist dieser Symptomencomplex vollständig entwickelt, so kann man schliessen, dass die Circulation des Pfortaderbluts in der Leber gehindert ist; ob aber der *Stamm*, wie bei der Pylethrombose, durch ein Gerinnsel verschlossen ist, oder ob die *einzelnen Aeste*, wie bei der Cirrhose, durch einen diffusen Schrumpfungsprocess constringirt sind, lässt sich ohne Weiteres nie sagen. *Nur wenn die Symptome der Pfortaderstauung sehr rasch, d. h. in wenigen Tagen, sich in voller Intensität entwickeln, darf angenommen werden, dass dabei ein Verschliessungsmoment zur Geltung gekommen ist, das nicht die einzelnen Aestchen und Capillaren des Gefässes, sondern den Stamm der Pfortader betrifft.*

Bedenkt man, dass als Folge des Pfortaderverschlusses sich secundär eine indurative Atrophie der Leber mit Lappung des Organs auszubilden scheint, so muss auch nach dieser Richtung hin die *Cirrhose* der Leber dem Bilde der Pylethrombose gleichen, und andererseits ist geradezu als häufigste Veranlassung zur Pylethrombose die Cirrhose der Leber gefunden worden. Die *Differentialdiagnose* hat daher hauptsächlich auf die *rasche* Entwicklung der Stauungserscheinungen Rücksicht zu nehmen und weiterhin vor Allem die *Aetiologie* des einzelnen Falles zu beachten. Man hat sich zu fragen, ob diese Symptome rasch auftretender Pfortaderstauung bei Marasmus und schlechten Circulationsverhältnissen überhaupt sich entwickeln, oder ob ein Grund zur Compression des Pfortaderstammes gegeben ist durch eine nachweisbare Lebercirrhose, Lebersyphilis, einen Leberkrebs, durch Gallensteine, chronische Peritonitis mit schrumpfenden Narbenbildungen oder durch Geschwülste der Nachbarorgane (Magenkrebs, Duodenal-, Pankreasgeschwülste, abdominale Drüsentumoren u. s. w.), die, gegen die Leberpforte hin wachsend, eine Compression der Pfortader von aussen veranlassen können.

Aetiolog. Diagnose.

Die *Pylephlebitis suppurativa* ist von einem intermittirenden, mit Schüttelfrösten verlaufenden Fieber und den übrigen Zeichen der *septischen Infection:* Gelenkschwellungen, Lungenmetastasen, schweren Störungen der Gehirnthätigkeit und allgemeinem Kräfteverfall begleitet. *Was auf das specielle Befallensein der Leber und der Pfortader hinweist, sind Schmerzen in der Lebergegend, Icterus,* der wenigstens in der Mehrzahl der Fälle vorhanden ist, *und Andeutungen von Pfortaderstauung* (Ascites, Diarrhöen, Ektasie der Bauchwandvenen. Alles in sehr mässigem Grade und inconstant ausgebildet). *Milzschwellung* ist ziemlich constant vorhanden, weil zu ihrer Entwicklung auch andere Ursachen, als die Pfortaderstauung, speciell die septische Infection als solche beitragen. Die *Leber* ist *nicht vergrössert*, so lange nicht Abscesse in dem Organe sich entwickeln. Im Verlaufe der Krankheit kann sich eine *eitrige Peritonitis* dazugesellen.

Aetiolog. Diagnose.

Die Diagnose der Pylephlebitis suppurativa gehört immer zu den schwierigen Diagnosen. Nur wenn die genannten Symptome in ihrer Gesammtheit vorhanden sind, darf die Diagnose gestellt werden, und selbst dann nur, wofern daneben eine specielle Ursache der suppurativen Pylephlebitis sicher oder wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit supponirt werden kann, d. h. *ein Entzündungsherd im Gebiete der Pfortaderwurzeln* oder der Nabelvene beim Neugeborenen. Speciell sind es in erster Linie Verschwärungs- und Eiterungsprocesse in der Gegend des Coecums als Folge von Perityphlitiden, weniger häufig Hämorrhoidalentzündungen und Magengeschwüre, ferner Mesenterialabscesse, Milzabscesse, die zur suppurativen Pylephlebitis führen. Auch *Gallensteine* können in dem anliegenden Pfortaderabschnitt einen puriformen Thrombus erzeugen, wie der früher speciell mitgetheilte Fall lehrt.

Differentialdiagnose zwischen Pylephlebitis suppurativa und Leberabscess.

Soweit fällt die Aetiologie der Pylephlebitis suppurativa mit derjenigen der Leberabscesse zusammen. Die letzteren entwickeln sich ja auch am häufigsten durch Einschleppung von Eiter in die Leber durch die Pfortadercirculation oder schliessen sich als einfache Folgeerscheinung an eine Pylephlebitis suppurativa an. Es congruirt also die Pylephlebitis in einem Theil der Fälle mit dem Leberabscess, und da, wo Entzündungen im Gebiete der Pfortaderwurzeln nachweisbar sind, kann eine consecutive Bildung von Leberabscessen neben Pylephlebitis oder eine Pylephlebitis ohne die Entwicklung solcher nur dann auseinandergehalten werden, wenn die Abscesse gegen die Leberoberfläche hin entwickelt und palpabel sind. *Der auf anderem Wege als dem der Pfortadersuppuration (durch Vermittlung der Leberarterie u. s. w.) entstehende Leberabscess unterscheidet sich von der mit Abscessbildung einher-*

Schema für die Diagnose

Grösse der Leber		Consistenz der Leber			Leberrand		
Verkleinerung	Vergrösserung	weich bis fluctuirend	derb, etwas härter als normal	hart	glatt bis scharf	dick, abgerundet	höckerig-lappig
Einfache Atrophie. Atrophische Muskatnussleber. Cirrhose. Leberlues (atrophische Form übrigens ziemlich selten). Acute gelbe Leberatrophie.	Leberabscess. Diabetesleber. Fluxionshyperämie. Icterusleber. WEIL'sche Krankheit. Fettleber. Passive Hyperämie. Leberlues. Leukämie. Bindegewebig. Hyperplasie der Leber. Amyloidleber. Carcinoma hepatis. Echinococcus hepatis.	Fettleber. Leberabscess. Echinococcus unilocularis.	Einfache Atrophie. Icterusleber. Hyperämie.	Cirrhosis. Luesleber. Bindegewebig. Hyperplasie. Echinococcus multilocularis (weich werdend). Amyloidleber. Carcinom.	Fettleber. Icterus. Hyperplasie (zuweilen leicht gerundet). Echinococcus. Einfache Atrophie.	Fettleber. Hyperämie. Amyloid.	Cirrhose (nur in seltenen Fällen überhaupt fühlbar). Abscess. Carcinom. Luesleber.

Anmerkung: Im Allgemeinen sind in den Columnen die Krankheiten so geordnet, dass das betreffende Symptom der einzelnen Lebererkrankung um so mehr zukommt, je weiter unten in der Columne dieselbe aufgeführt ist.

gehenden Pylephlebitis nur dadurch, dass bei letzterer die Pfortaderstauungserscheinungen einigermaassen entwickelt sind. Andererseits fehlt, im Gegensatz zum Leberabscess, in den reinen Fällen von Pylephlebitis die Leberschwellung, speciell die Vergrösserung der Leber nach oben in die rechte Thoraxhälfte hinein, und jede Andeutung einer Buckelbildung und Consistenzverminderung auf der Oberfläche der Leber.

Aneurysmen der Arteria hepatica.

Die sehr seltene Erkrankung documentirte sich in den bis jetzt beobachteten Fällen durch einen Tumor. Derselbe müsste pulsiren und bei der Auscultation Geräusche wahrnehmen lassen; indessen sind diese Symptome des Aneurysmas nur theoretisch construirte Forderungen der Diagnostik. Was bis jetzt wirklich beobachtet wurde, waren *Hämatemese* oder *blutige Stühle*, fast immer *Icterus* in Folge von Compression der Gallenausführungsgänge und *neuralgische Schmerzen* in der Lebergegend oder im Epigastrium, erzeugt durch Druck der Geschwulst auf die Nervengeflechte in der Leberpforte.

Von einer sicheren *Diagnose* des Aneurysmas der A. hepatica kann demnach keine Rede sein, höchstens könnte von einer Vermuthungsdiagnose in seltenen Fällen gesprochen werden.

Zur Erleichterung der Diagnose der Leberkrankheiten gebe ich schliesslich eine Zusammenstellung der wichtigsten dabei in Betracht kommenden diagnostischen Momente in schematischer Form. Nach den besprochenen Einzelheiten braucht kaum betont zu werden, dass das in dem Schema Angeführte nur dem *gewöhnlichen* Verhalten der Symptome der einzelnen Leberkrankheiten entspricht, und Ausnahmen von der Regel dabei nicht berücksichtigt sind:

er Leberkrankheiten.

berfläche der Leber		Icterus			Ascites		Schmerz	Milzvergrösserung	
glatt	höckerig	fehlt	selten	häufig	fehlt	vorhanden	vorhanden	fehlt	vorhanden
Iyperämie. Fettleber. terusleber. ephantiasis. nyloidleber. Leukämie. abetesleber. cute gelbe Leberatrophie.	Cirrhose. Abscess. Luesleber. Carcinom. Echinococcus	Amyloid. Pylephlebitis adhaesiva. Fettleber.	(Nur wenn Gallengänge von d. Krankheitsprocesse direct getroffen werden bei:) Echinococcus uniloc. Luesleber.	Abscess. Hyperämie. Cirrhose. Carcinom. Echinococcus multiloc. Elephantiasis hep. Icterusleber.	Fettleber. Elephantiasis hep. Icterusleber. Echinococcus uniloc. Abscess.	Carcinom. Lues mit Vernarb. Echinococcus multiloc. Cirrhose. Pylephleb. spec. adhaesiva. — Amyloid (durch den Grundprocess). Hyperämie (in d. spät. Stadien constant).	Echinococcus multiloc. Acute gelbe Leberatrophie. Carcinom. Leberlues. Abscess.	Carcinom. Fettleber.	Echinococcus uniloc. (selten durch Stauung im Pfortadersystem). Leberhyperämie. Leberlues. Cirrhose. Echinococcus multilocularis. Hypertrophische Cirrhose. Amyloidleber. — Ferner durch allgemeine Infection bedingt bei: acuter gelber Leberatrophie. Leberabscess. WEIL'sche Krankheit.

Diagnose der Krankheiten des Pankreas.

Vorbemerkungen.

So wichtig die Rolle ist, die das Pankreas in physiologischer Beziehung spielt, so eingehend die Wirkung seines Secrets seit Jahrzehnten studirt wurde, so wenig ist es bis jetzt gelungen, klinische Symptome festzustellen, die *regelmässig* oder *ganz sicher* der Erkrankung der Bauchspeicheldrüse entsprächen als Ausdruck einer aufgehobenen oder pathologisch veränderten Thätigkeit derselben. Die neuesten physiologischen Untersuchungen von v. Mering und Minkowski über die Wirkung der Ausrottung des Pankreas bei Thieren haben übrigens ungemein wichtige Thatsachen zu Tage gefördert. Zunächst lehren dieselben, dass Diabetes mellitus regelmässig eintritt, wenn das Pankreas total exstirpirt wurde. Die Meliturie blieb aus, wenn nur die pankreatischen Ausführungsgänge unterbunden wurden, und ebenso, wenn bei der Operation ein Stück Bauchspeicheldrüse, das mehr als ca. $^1/_{12}$ des Organs betrug, im Körper zurückblieb (vgl. das Capitel des Diabetes mellitus Bd. II, S. 378). Interessant ist, dass es Minkowski in einem Falle gelang, durch partielle Exstirpation des Pankreas einen Diabetes zu erzeugen, welcher der leichten Form desselben beim Menschen (d. h. Zuckerausscheidung im Harn bei Zufuhr von Kohlehydraten, Verschwinden desselben bei Fleischfütterung) entsprach. Auch die Ausnutzung der Nahrungsstoffe im Darmkanal ist nach Minkowski beim Hunde nach Totalexstirpation des Pankreas stark reducirt, sowohl die der Eiweissstoffe, als auch die des Amylums und besonders des Fetts. Nicht emulgirtes Fett geht total unverdaut mit den Faeces ab, künstlich emulgirtes wird fast ebenso wenig ausgenutzt wie gewöhnliches Neutralfett, während natürliche Fettemulsionen wie Milch, wenigstens zur Hälfte aufgesaugt werden. Es ist darnach nicht verwunderlich, *dass bei Pankreaskrankheiten* (und zwar nicht nur bei den carcinomatösen) *fast constant eine rasch fortschreitende Abmagerung der betreffenden Patienten beobachtet wurde.*

Im Uebrigen stehen die neuestens gewonnenen experimentellen Resultate entschieden theilweise mit den früher gemachten Beobachtungen in Bezug auf den Ausfall der Pankreasfunction im Widerspruch; auch lässt sich ihre klinische Tragweite noch nicht vollständig übersehen. Vielleicht ist wenigstens ein Theil der früheren, meist negativen experimentellen und klinischen Erfahrungen in diesem Capitel dadurch zu erklären, dass bei Aufhebung der Thätigkeit des Pankreas diejenige anderer Drüsen des Digestionstractus compensatorisch in den Verdauungsprocess eingreifen kann, so dass der Ausfall der Wirkung des Pankreassaftes mehr oder weniger ausgeglichen wird.

Verminderung der Indicanausscheidung im Harn.

Eine der Wirkungen des Bauchspeichels ist bekanntlich die Ueberführung der Eiweissstoffe in Peptone und dieser in Leucin und Tyrosin, aus welchen sich durch Fäulnissgährung Skatol, Phenol und vor Allem *Indol* bildet. Da letzteres sich aus Pankreaspepton in grösserer Menge entwickelt als aus den Eiweisskörpern des Fleisches, so darf wahrscheinlich die peptische Wirkung des Pankreassaftes, beziehungsweise des Trypsins, als eine die Indolbildung vorbereitende und begünstigende angesehen werden. Das Indol stellt nun aber die Vorstufe des Harnindicans dar, und so könnte wohl erwartet werden, dass die Ausscheidung des Harnindicans bei Pankreaskrankheiten *vermindert* werde. Physiologische Untersuchungen neuesten Datums (Pisenti), nach welchen die Ligatur des Ductus Wirsungianus den Indicangehalt auf $^1/$[illegible] des Normalen sinken lässt, sprechen für die Richtigkeit dieser Annahme, ebenso aber klinische Beobachtungen. So ist vor einiger Zeit ein Fall von Ileus von Gerhardi mitgetheilt worden, wo die klinischen Erscheinungen auf eine Occlusion des Dünndarms hinwiesen, die bei der letzteren sonst regelmässige Indicanvermehrung des Harns aber vermisst wurde. Als Grund für dieses Verhalten fand sich bei der Obduction eine Verschliessung des Duodenums durch das geschwollene, hämorrhagisch entzündete Pankreas, dessen Desorganisation die Indolbildung aufgehoben und offenbar dadurch bewirkt hatte, dass Indican im Harn gänzlich fehlte. Da der normale menschliche Urin immer nur sehr geringe Mengen Indican enthält, so hätte das Fehlen oder eine geringe Ausscheidung von Indican im Harn bei

Pankreaskrankheiten nur in solchen Fällen diagnostischen Werth, wo, wie in dem eben angeführten Beispiel, der Natur der Erkrankung nach eine Vermehrung des Harnindicans sicher erwartet werden sollte.

Wirkung der Pankreasaffectionen auf d. Plexus solaris.

Die nahen räumlichen Beziehungen des Pankreas zum Plexus coeliacus, beziehungsweise *mesentericus superior* machen es von vornherein wahrscheinlich, dass die Compression dieser Bauchgeflechte des Sympathicus durch eine pathologisch geschwollene Bauchspeicheldrüse *nervöse Erscheinungen* hervorrufen kann. In der That hat man auch im Verlaufe von Pankreasaffectionen Anfälle von *neuralgischen Schmerzen* mit Collapserscheinungen (Neuralgia coeliaca) beobachtet. Auch eine durch das Pankreas vermittelte reflectorische *Hemmung der Herzbewegung* in Folge plötzlicher hochgradiger Reizung des Bauchsympathicus ist möglich; speciell ist daran in den interessanten Fällen von plötzlich apoplexieähnlich erfolgendem Tod zu denken (Zenker), in welchen die Section keine andere, den Eintritt der Katastrophe erklärende Veränderung im Körper ergab als eine ausgedehnte *hämorrhagische Infiltration der Bauchspeicheldrüse.* Von den dieselbe charakterisirenden Symptomen sind anzuführen: heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend, Uebelkeit und Erbrechen, Collaps, Stuhldrang, rascher Tod in ½ Stunde oder in wenigen Stunden bis Tagen; in anderen Fällen schliesst sich an die (milder verlaufende) Attake eine Verjauchung des Pankreas und Bauchfellentzündung an, welcher der Kranke erliegt. Ursache dieser Pankreasblutungen sind: Atheromatose der Gefässe im Alter, Gefässsclerose im Verlauf der chronischen Nephritis und Syphilis, Verfettung der Gefässwände, vielleicht auch Pankreasentzündungen.

Acute Pankreashämorrhagion.

Icterus, Ascites etc.

In diagnostischer Beziehung nebensächlichen Werth haben der im Verlauf von Pankreaskrankheiten beobachtete *Icterus* und *Ascites.* Diese Krankheitserscheinungen kommen nämlich lediglich dadurch zu Stande, dass der *geschwollene Pankreaskopf* den neben ihm herabtretenden oder ihn durchbohrenden Ductus choledochus comprimiren und so Gallenstauung hervorrufen kann, oder dass derselbe auf den in der rinnenförmigen Furche seines medialen Umfangs gelegenen *Stamm der V. portae* drückt und damit die Symptome der Pfortaderstauung: Milzschwellung, Ascites u. s. w. veranlasst.

Nach den am Krankenbett gemachten Erfahrungen dürfen wir uns nicht verhehlen, dass von constant bei Pankreasaffectionen auftretenden, der physiologischen Forschung vollständig entsprechenden Symptomen bis jetzt nicht die Rede sein kann. Etwas besser verwerthbar für die Diagnose von Pankreasaffectionen ist das *Ergebniss der Palpation,* wie sich bei der Besprechung der Diagnose der einzelnen Pankreaskrankheiten ergeben wird.

Am ehesten der Diagnose zugänglich sind die *Pankreasgeschwülste* (speciell der *Pankreaskrebs* und die *Pankreascysten*) und die *Pankreassteinkolik.*

Carcinom des Pankreas.

Alle im Laufe der Zeit als charakteristisch für die carcinomatöse Erkrankung des Pankreas angegebenen Symptome haben sich bei Beobachtung einer grösseren Zahl von Fällen und strengerer Kritik als unzuverlässig erwiesen. Nur die *Palpation* giebt diagnostisch brauchbare Resultate und erlaubt zuweilen eine wenigstens höchst wahrscheinliche Diagnose auf Pankreaskrebs, vorausgesetzt, dass die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Geschwülste anderer Unterleibsorgane im einzelnen Falle mit einiger Sicherheit ausgeschlossen werden können.

Palpation d. Geschwulst.

Bei mageren Individuen mit schlaffen Bauchdecken ist es bekanntlich in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen leicht, die Wirbelsäule von dem unteren Theil des Epigastriums und von der Mittelbauchgegend aus zu fühlen. Mit Bestimmtheit kann ich versichern, dass in solchen Fällen neben der Wirbelsäule in der Gegend zwischen Lin. sternalis dextra und Lin. parasternalis *zuweilen der Kopf des gesunden Pankreas durch den Pylorus und das Colon transversum hindurch* (wie die Obduction erwies) *deutlich gefühlt werden kann.* Daraus folgt, dass Geschwülste des Pankreas der Palpation nicht selten zugänglich sind, um so mehr, als mit der Krebsentwicklung eine fortschreitende Abmagerung einhergeht.

Differentialdiagnose

Krebs des Colon transversum.

Um zu entscheiden, ob die fühlbare Geschwulst dem Pankreas (am häufigsten ist der Kopf des Pankreas vom Carcinom betroffen) angehört oder den neben- und davorliegenden Organtheilen, dem Pylorus, dem Duodenum, dem Colon transversum oder der Porta hepatis, muss man in der Diagnose exclusiv vorgehen. Am leichtesten ist eine *Geschwulst des Colon transversum* auszuschliessen. Sie liegt viel oberflächlicher, ist verschieblich, wechselt spontan ihren Platz, veranlasst Schwierigkeiten in der Fortbewegung des Koths und Gasauftreibung im Colon ascendens. Der Abgang blutiger Stühle kommt bei beiden Krankheiten vor.

Krebs im Duodenum und in der Leberpforte.

Unmöglich erscheint die Ausscheidung des *Duodenalkrebses,* da der Druck des Pankreaskrebses auf das Duodenum dieselben Symptome wie der Duodenalkrebs machen muss: *Icterus* mit Schwellung der Gallenblase, *Druck auf die Pfortader* mit seinen Folgen, *neuralgische Schmerzen,* namentlich auch *Stenose des Duodenallumens* mit Erbrechen nicht fäculenter Massen und secundärer Magenektasie. *Höchstens würde der Nachweis der pankreatischen Fermente im Erbrochenen und im Falle des Eintritts eines Ileus reichlicher Indicangehalt des Urins* (vgl. S. 236) *gegen* einen Krebs des Pankreaskopfes (den das Neoplasma gewöhnlich befällt) sprechen. Andererseits dürften Fettstühle (so wenig ihr Fehlen gegen das Vorhandensein eines Pankreascarcinoms spräche) und ebenso eine *längliche* Form der Geschwulst, wenn sie den Verlauf des Pankreas einhaltend von der Lin. parasternalis dextra nach links hin wucherte, mehr *für* ein Pankreascarcinom in die Wagschale fallen. *Ganz dieselben Gesichtspunkte,* wie für die Differentialdiagnose zwischen Duodenal- und Pankreaskrebs, gelten für die Abgrenzung des letzteren von *Tumoren, die auf die Porta hepatis concentrirt sind.*

Pyloruskrebs.

Besser unterscheidbar ist das am häufigsten differentialdiagnostisch in Betracht kommende *Pyloruscarcinom.* Für das letztere sprechen, im Gegensatz zum Pankreascarcinom, die mehr oberflächliche Lage, die *starke Beweglichkeit des Tumors* und das Fehlen der Salzsäurereaction im Mageninhalt; für *Pankreascarcinom* ausser den Fettstühlen ein *festsitzender, in der Tiefe neben der Wirbelsäule zu fühlender Tumor,* die Complication mit *Icterus* und den auf *Compression der Pfortader* hinweisenden Erscheinungen: Milzschwellung, Ascites u. s. w. In einem Falle von Pankreaskrebs wies neuerdings van Ackeren *Maltose* im Urin des betreffenden Kranken nach, die wahrscheinlich deswegen im Harn ausgeschieden wurde, weil das degenerirte Pankreas die Umsetzung jener Zwischenstufe zwischen Kohlehydrat und Traubenzucker in letzteren nicht zu vollziehen im Stande war. Durch Druck des Carcinoms auf die direct hinter dem Pankreas herabziehende Aorta abdominalis können ferner auch Stenosengeräusche entstehen und in der Linea alba vom Epigastrium abwärts gehört werden.

Weitere beim Parkreascarcinom beobachtete Symptome: Verdauungsbeschwerden, epigastrische Schmerzen, Albuminurie u. ä. haben gar keinen diagnostischen Werth. Diabetes fehlt in den meisten Fällen von Pankreaskrebs, weil es sich fast nie um eine *totale* Degeneration der Drüse handelt. Die Oberfläche des carcinomatösen Pankreastumors ist gewöhnlich uneben, seine Consistenz hart. Ist dagegen die Oberfläche einer in der Pankreasgegend liegenden Geschwulst glatt, die Consistenz weich, fluctuirend, so darf man an das Vorhandensein einer

Pankreascyste.

Pankreascysten.

denken. Die Diagnose derselben ist schon einige Mal vor der Operation der Cyste richtig gestellt worden und hat neuerdings grösseres chirurgisches Interesse gewonnen. Die Grösse der Geschwulst kann diejenige eines Kindskopfes und darüber erreichen und die ganze Bauchhöhle ausfüllen. Sie liegt zwischen Leber und Milz, drängt den Magen oder das Colon transversum vor sich her (durch Auftreibung derselben mit Kohlensäure besonders deutlich zu machen), den Magen mehr nach oben, das Colon nach unten, zeigt keine oder geringe respiratorische Bewegung, dagegen unter Umständen von der Aorta mitgetheilte Pulsation. Wichtig vor Allem sind die bedeutende, rasch progredirende Abmagerung des Körpers und die zuweilen periodisch auftretenden Schmerzanfälle, die insofern von diagnostischer Bedeutung sind, als die Erscheinungen der Neuralgia coeliaca bei keiner anderen Cyste der Oberbauchgegend vorkommen. Mit dem Resultate der experimentellen Totalexstirpation der Bauchspeicheldrüse ist die mehrmals beobachtete Coincidenz von Pankreascysten und Diabetes mellitus in Zusammenhang zu bringen. Die *Differentialdiagnose* schwankt hauptsächlich zwischen Echinococcus eines Abdominalorgans, Ovariencyste und Hydronephrose. Die angegebenen Merkmale der Pankreascysten, das erste Auftreten der Geschwulst in der Oberbauchgegend müssen dabei vor Allem berücksichtigt werden: in zweifelhaften Fällen kann die *Probepunction* über die Herkunft der Cyste Entscheidung bringen, indem der Cysteninhalt, wenn er von einer Pankreascyste stammt meist Epithelien, Blutkörperchen und *Pankreasfermente* enthält, das Stärke in Zucker verwandelnde und, was wichtiger ist, auch das Fett emulgirende Ferment. Auch ist die Cystenflüssigkeit stark eiweisshaltig im Gegensatz zu der aus Echinococcuscysten stammenden Flüssigkeit, die eiweissfrei ist und Echinokokkenhaken enthält.

Ergebnis der Punction der Cyste.

Das Fehlen von *Fettstühlen* ist gegen das Bestehen einer Pankreascyste keinesfalls diagnostisch verwerthbar, weil die Cysten, *gewöhnlich im Körper und Schwanz sitzend*, die Secretion von Pankreassecret und seine Entleerung in den Darm nicht gänzlich aufheben.

Pankreassteine — Pankreassteinkolik.

Die Diagnose der Pankreassteinkrankheit, eines seltenen, eine Casuistik von nicht einmal 100 Fällen umfassenden Leidens, ist unter günstigen Umständen richtig zu stellen, wie ein Fall von Lichtheim beweist, in dem die i. vit. diagnosticirten Steine post mortem in dem erweiterten Ductus Wirsungianus gefunden wurden. Das wichtigste Symptom sind die *Kolikanfälle*, die nach Art der Gallensteinkoliken verlaufen und mit Erbrechen und Fieber verbunden sind. Sie unterscheiden sich von den Koliken bei der Cholelithiasis durch die Concentration der Schmerzen im Epigastrium oder *linken Hypo-*

chondrium, durch das Hinzutreten ausgesprochener *Salivation* und das *Fehlen von Icterus.* Das letztgenannte Symptom ist übrigens nicht von ausschlaggebender Bedeutung, da der Icterus bekanntlich in einem nicht unbeträchtlichen Theil der Fälle von Gallensteinkolik ausbleibt und andererseits bei Pankreassteinen auftreten kann, wenn der Ductus choledochus von einem Stein comprimirt wird (S. 225). Dagegen können einige anderen Symptome die Diagnose der Pankreassteinkrankheit stützen: *diarrhöische Fettstühle* und vor Allem das Auftreten von *Zucker im Urin.* Die Meliturie scheint sich Anfangs in geringem Grad und intermittirend einzustellen, um dann später, nachdem in Folge der Reizung der Drüsengänge durch die Steine eine chronische interstitielle Pancreatitis zu Stande gekommen ist, dauernd zu werden und in der Form des schweren Diabetes zu verlaufen. An Sicherheit gewinnt die Diagnose, wenn *Pankreassteine* im Koth oder durch einen Abscess nach aussen abgehen und sich als solche ausweisen. Dieselben sind entweder hart, mörtelartig und bestehen hauptsächlich aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, oder sie sind halbfest, amorph, hellgrau und an organischer Substanz besonders reich und können dann wohl nicht mit Steinen anderer Provenienz verwechselt werden.

Finden sich in einem Falle alle angeführten Symptome oder wenigstens die Mehrzahl derselben, so kann die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit, ja Sicherheit gestellt werden. Doch soll nicht verschwiegen werden, dass auch trotz beträchtlicher Steinanhäufungen im WIRSUNG'schen Gang alle diagnostischen Anhaltspunkte: Erbrechen, Fieber, Diabetes, Stearrhoe und Pankreassteine im Stuhl bis auf die epigastrischen Schmerzen, mit welchen für die Diagnose natürlich nichts anzufangen ist, fehlen können (Fall von NICOLAS).

Andere Krankheiten des Pankreas, wie acute und chronische tuberculöse, syphilitische oder eitrige *Pancreatitis, Atrophie des Pankreas* u. ä. auch nur *einigermassen sicher* diagnosticiren zu wollen, ist nach dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse über die diagnostische Bedeutung der früher angeführten, auf eine Pankreaserkrankung hinweisenden Symptome von vornherein *verfehlt.* Es kann sich dabei immer nur um *Vermuthungen* handeln, und auch diese sind höchstens in Fällen erlaubt, wo mehrere jener für eine Pankreaserkrankung im Allgemeinen sprechenden Erscheinungen zusammentreffen und eine sorgfältig vorgenommene Exclusivdiagnose einer Erkrankung des Pankreas das Wort redet.

Diagnose der Krankheiten der Milz.

Vorbemerkungen.

Obgleich wir über die physiologische Bedeutung der Milz kaum mehr wissen, als dass sie zur Blutbildung in einer gewissen Beziehung steht, dass das Organ vermöge seiner glatten Muskelfasern auf äussere Reize und gewisse Arzneimittel sein Volumen leicht ändern und ganz fehlen oder operativ entfernt werden kann, ohne dass das Leben und die Functionen des Organismus Schaden davon nehmen, so sind die Krankheiten der Milz doch weit besser gekannt und sicherer diagnosticirbar als die Pankreasaffectionen. Es rührt dies zweifellos davon her, dass einmal die Milzkrankheiten ungleich häufiger als die Pankreaskrankheiten sind und dass die Veränderungen der Milz der physikalischen Diagnostik viel zugänglicher sind als die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Denn auch leichte Vergrösserungen der Milz sind als solche mit absoluter Sicherheit zu erkennen, weniger durch die Percussion als durch die *Palpation*, die ich bei den Milzuntersuchungen für die einzige wirklich zuverlässige Resultate liefernde Methode halte. Nach der auf meiner Klinik gemachten Zusammenstellung der bei der Palpation und Percussion der Milz gewonnenen Resultate im Vergleich zu den bei den Sectionen erhaltenen Maassen der Grösse des Organs ergab sich die Unsicherheit des percussorischen Befundes in 40 % der Fälle, während nur in ca. 20 % das Palpationsergebnis dem Obductionsbefunde nicht entsprach. In letzteren Fällen fand sich post mortem eine Milzvergrösserung, die während des Krankheitsverlaufes nicht constatirt worden war, nie dagegen normale Grösse der Milz, wenn das Organ intra vitam als vergrössert gefühlt worden war.

Methode der Milzpalpation.

Freilich, um kleine Volumszunahmen der Milz palpatorisch zu erkennen, ist einige Uebung und Benutzung gewisser Vortheile bei Lagerung des Patienten nöthig. Derselbe hat die halbe rechte Seitenlage, d. h. eine Lage einzunehmen, welche die Mitte zwischen Seiten- und Rückenlage hält, und den linken Arm, beziehungsweise die linke Hand auf den Kopf zu legen. Ferner lässt man den zu untersuchenden Kranken, um eine möglichst vollständige Erschlaffung der Bauchdecken zu erzielen, die Beine leicht anziehen, den Hinterkopf sanft gegen die Unterlage andrücken und schliesslich recht langsam und tief einathmen. Der Arzt stellt sich auf die rechte Seite des Kranken, umgreift mit der linken Hand von der Axillarlinie her den untersten Abschnitt der linken Thoraxhälfte und übt einen Druck gegen rechts hin aus, während er mit der auf die Abdominalwand ganz flach (ungefähr in der Richtung einer Linie vom rechten Schambeinkamm zum linken Rippenwinkel) aufgelegten rechten Hand allmählich unter den Rippenbogen sanft eindringt und prüft, ob speciell im Moment der tiefsten Inspiration die Spitze der Milz zu fühlen ist. Fast immer springt das Organ, wenn es sich um eine Vergrösserung desselben handelt, über die Finger des Untersuchenden; zugleich wird hierbei auf Consistenz und etwaige Formveränderung der Milz geachtet. *Ich halte, auf langjährige Erfahrung gestützt, Milzvergrösserungen, die nur durch die Percussion feststellbar, nicht auch der Palpation zugänglich sind, für mindestens zweifelhaft;* ich stelle dementsprechend in solchen Fällen die Diagnose nie sicher auf Milztumor und habe mir mit dieser Reserve, wie die Sectionen ergaben, manche falsche Diagnose erspart.

Milzhyperämie, Milzhyperplasie.

Zuverlässige, für die Diagnose verwerthbare Symptome giebt es ausser der palpabeln Anschwellung der Milz für diese Milzerkrankung nicht. Man hat daher nur *festzustellen:* 1) *ob das vergrössert gefühlte Organ wirklich die Milz ist* und 2) da fast alle Milzkrankheiten mit Vergrösserung des Organs einhergehen, *ob und welche ätiologischen Momente vorliegen, um eine Milzhyperämie, beziehungsweise einfache Milzhyperplasie diagnosticiren zu dürfen.*

Constatirung eines Abdominaltumors als Milztumor.

In *ersterer* Beziehung findet die Differentialdiagnose im Gegensatz zur Diagnose anderer Tumoren in der Abdominalhöhle keine grossen Schwierigkeiten. Verwechslungen mit anderen Unterleibstumoren sind viel eher zu vermeiden als bei Tumoren der Niere, des Darms und anderer Unterleibsorgane. Vor Allem sichert schon die Lage des Organs vor Irrthümern: der Milztumor wächst aus dem linken Hypochondrium heraus, und zwar *diagonal in der Richtung gegen den rechten Schambeinkamm hin*; seine Oberfläche ist von unten her bis zum Rippenbogen deutlich zu verfolgen *und lässt an dieser Stelle ein Umgreifen des oberen Randes des Tumors nie zu*, weil er mit seinem obersten Abschnitt vollkommen in die obere Zwerchfellkuppe eingelagert ist (eine Ausnahme von dieser Regel findet nur dann statt, wenn die vergrösserte

Milz zufällig ein Lien mobilis ist). *Die Lage des Organs verändert sich sehr leicht bei tiefer Inspiration:* man fühlt dabei die vergrösserte Milz gewöhnlich weit nach unten rücken, wenn man gegen die vordere Spitze der Milz die Finger schwach andrückt und nun den Patienten so tief als möglich einathmen lässt. Fast noch wichtiger, als die Constatirung der Lage des Tumors, ist die Feststellung seiner Form. Dieselbe ist mehr oder weniger ausgesprochen oval; ganz charakteristisch ist die abgestumpfte, gegen den Schambeinkamm hin vorgerückte, immer *leicht umgreifbare Spitze;* selten nach meiner Erfahrung sind Randeinkerbungen, die sogenannten crenae lienis, zu fühlen.

Differentialdiagnose.

Verwechselt kann darnach der Milztumor nicht leicht werden; höchstens mit einem *Carcinom des Magenfundus.* Die Fehldiagnose wird vermieden, wenn man daran festhält, dass in solchen Fällen der obere rundliche Contour der Geschwulst sich fast immer noch unterhalb des Rippenbogens oder im Hypochondrium (beim Eindringen der Finger unter die Rippen) umgreifen lässt. Ausserdem kommen natürlich die sonstigen Symptome des Magenkrebses für die Differentialdiagnose in Betracht. Leichter sind Täuschungen möglich, wenn *der linke Leberlappen stark nach links verlängert* ist oder gar, wie dies nicht sehr selten der Fall ist, die Milz förmlich umfasst. Man achte hier vor Allem auf den *continuirlichen Uebergang des fraglichen Tumors in den Leberrand im Epigastrium,* auf die bei Schwellung der Milz ausgesprochene rundliche Spitze des Organs und die Richtung, in der die Geschwulst bei tiefer Inspiration sich verschiebt. *Diese respiratorische Verschiebung erfolgt bei Milztumoren immer mehr diagonal, bei Lebertumoren mehr gerade nach unten.* Doch muss ich einräumen, dass in seltenen Fällen bei straffen, dicken Bauchdecken Irrthümer in diesem Punkt nicht zu vermeiden sind.

Aetiolog. Diagnose der Milztumoren.

Ist auf diese Weise festgestellt, dass das vergrösserte Organ wirklich die Milz ist, so nehme man eine mikroskopische Untersuchung des Blutes vor, um unter allen Umständen das Vorhandensein einer Leukämie auszuschliessen, und überlege sich dann erst durch sorgfältige Beachtung der in Betracht kommenden *ätiologischen* Factoren, welche specielle Art der Milzvergrösserung vorliegen kann. In dieser Beziehung mögen folgende Gesichtspunkte als leitende gelten:

Stauungsmilz.

Stauungsmilz ist anzunehmen, wenn neben dem Milztumor Circulationsstörungen im Pfortadergebiet der Leber bestehen. Die Lebererkrankungen, die solche veranlassen, sind speciell die Cirrhose, selten die Lebersyphilis und der uniloculäre Echinococcus hepatis (relativ sehr häufig, nämlich in ca. 90 % der Fälle, findet sich Milzvergrösserung beim multiloculären Echinococcus der Leber) und endlich die Leberhyperämie, bei welch' letzterer der Abfluss des Pfortaderblutes wegen Ueberfüllung der Capillaren von der anderen Seite her Schwierigkeiten findet. Die letzteren sind indessen verhältnismässig gering, so dass die Milzschwellungen in Folge von Stauung, die bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten von der Cava inferior her erfolgt, nicht so häufig sind, als man theoretischer Weise erwarten sollte. Findet sich übrigens beim Lungenemphysem, cirrhotischen Processen in der Lunge oder bei Herzaffectionen Milzschwellung, so ist doch in erster Linie an Stauungsmilz zu denken und von der Diagnose derselben erst dann abzusehen, wenn ganz specielle Gründe, eine früher überstandene Malaria u. ä. mehr für ein anderes Zustandekommen der Milzschwellung sprechen. Immer aber ist zur sicheren Diagnose, dass die Milz in Folge einer Stauung von der Cava inferior her geschwollen sei, nothwendig, dass auch die Leber im Zustand der passiven Hyperämie gefunden wird.

Bei einigen Leberkrankheiten findet sich ziemlich regelmässig Milzschwellung, ohne dass hierbei eine Einengung des Pfortaderflussgebiets als Grund für die Milzvergrösserung nachgewiesen werden könnte. Es ist dies bei der bindegewebigen Hyperplasie der Leber, der Amyloidleber, der acuten gelben Leberatrophie und dem Leberabscess der Fall. Bei der hypertrophischen Cirrhose ist als Ursache der Milzvergrösserung wahrscheinlich eine dem Process in der Leber entsprechende Bindegewebswucherung in der Milz, bei der Amyloidleber eine gleichzeitige amyloide Degeneration der Milz anzunehmen. Die acute gelbe Leberatrophie und der Leberabscess (bei dem übrigens die Milz keineswegs häufig geschwollen ist) geben zur Milzhyperplasie offenbar nur durch die allgemeine, damit verbundene *Infection* Veranlassung.

Infectiöse Milztumoren.

Dieselbe Genese kommt den Tumoren der Milz in den zahlreichen Fällen zu, wo das Organ im Verlaufe der *verschiedenen Infectionskrankheiten* anschwillt. Die letzteren einzeln hier aufzuzählen hat keinen Werth; es soll nur bemerkt sein, dass am constantesten die Milzschwellung bei *Malaria* und *Typhus abdominalis* gefunden wird, und dass die *Typhusmilz* trotz ihrer Weichheit fast *ausnahmslos und ziemlich leicht zu fühlen* ist, während ich auf ein sehr grosses Material gestützt im Gegensatz zu Anderen erklären muss, *dass ich die infectiöse Milzschwellung bei croupöser Pneumonie bloss in höchstens $^1/_4$ der Fälle, bei frischer Syphilis aber nur ganz selten gefunden habe.* In Malariagegenden sind die *chronischen Milzschwellungen* sehr häufige Vorkommnisse sowohl bei Personen, die mehrere Anfälle von Febris intermittens überstanden, als auch nach meiner Erfahrung bei solchen, die nie an Fieberanfällen gelitten haben. Man findet unter solchen Umständen die Milzschwellung in der Regel mit Anämie combinirt, während in vollständig malariafreien Gegenden die Combination Milzschwellung und Anämie seltener ist.

Chronische Milztumoren in Folge von Malariainfection.

So häufig der *chronische Milztumor* bei der langsam sich entwickelnden Malariainfection ist, so verhältnismässig *selten* entwickelt er sich in den späteren Stadien der *Syphilis* und bei der *chronischen Tuberculose.*

Auch Blut-, Constitutions- und Stoffwechselerkrankungen: Leukämie, Pseudoleukämie, Rhachitis u. s. w. geben zur Bildung von Milztumoren Veranlassung, wie bei den betreffenden Krankheiten erörtert werden wird. Auch die Diagnose der Vergrösserungen der Milz, die in der Milz localisirte Neoplasmen, Parasiten, Amyloid u. s. w. erzeugen, müssen gesondert besprochen werden.

Endlich giebt es auch in völlig malariafreien Gegenden „idiopathische“ Milzschwellungen, die, da auch die Section keinen Aufschluss über die Genese derselben giebt, unbekannten Ursachen, wahrscheinlich toxisch-irritativen Processen, ihre Entstehung verdanken.

Milzembolie; hämorrhagischer Infarct der Milz; Milzabscess.

Sobald Gelegenheit zur Bildung und zu Verschleppungen von Gerinnseln in der arteriellen Blutbahn gegeben ist, also bei gewissen Erkrankungen der Lunge, bei Endocardaffectionen des linken Vorhofs oder Ventrikels, aneurysmatischer Erweiterung oder Arteriosclerose der Aorta von ihrem Ursprung bis zur Milzarterie, kann eine Embolie in die Milz und die Bildung eines hämorrhagischen Infarcts daselbst erfolgen. Die Statistik hat gelehrt, dass unter solchen Verhältnissen, wenn es überhaupt zu Embolien kommt, die Milz nächst den Nieren am häufigsten von der Embolie betroffen wird. Seltener bilden sich in loco Thrombosen in den Milzgefässen (meist als Folge von Herzschwäche), speciell bei kachektischen Zuständen und bei gewissen Infectionskrankheiten, am häufigsten im Verlaufe des Typhus abdominalis.

Diagnose des hämorrhagischen Milzinfarcts.

Zuweilen kündet sich der Eintritt der Milzarterienembolie mit *Schüttelfrost* und Erbrechen an; entwickelt sich der hämorrhagische Infarct, so tritt kurze Zeit darauf eine (meist auch bei der Palpation) *schmerzhafte Anschwellung* der Milz ein. Findet sich im Krankheitsbild eines Herzfehlers, eines Aortenaneurysmas u. s. w. der genannte Symptomencomplex, so darf die Diagnose mit einer gewissen Sicherheit auf Milzembolie gestellt werden, um so mehr, wenn sich dabei Zeichen von Embolie in anderen Körperorganen einstellen: Schmerz in der Nierengegend und Hämaturie, Hemiplegie u. ä.

Diagnose des Milzabscesses.

Ist der Thrombus oder Embolus mit eitererregendem Virus imprägnirt, so bildet sich der *Milzabscess*. Die *Diagnose* desselben gründet sich auf folgende Erscheinungen: Wiederholte Schüttelfröste, Fieber mit starken Sprüngen der Temperaturcurve, schwere Störung des Allgemeinbefindens — Symptome, die eine Eiterung im Körper wahrscheinlich machen. Weist nun eine Anschwellung der Milz, die früher nicht bestand, auf die Localerkrankung hin, und sind in dem betreffenden Falle zweifellos Ursachen für die Bildung einer Embolie vorhanden, so darf die Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Milzabscedirung gestellt werden. Diese Diagnose wird *sicher*, wenn *auf der Milzoberfläche fluctuirende Stellen* wahrgenommen werden, oder wenn die vorher geschwollene Milz plötzlich sich verkleinert und Eiter mit Stuhl, Urin, im Erbrochenen, Sputum oder sonstwie nach aussen entleert wird. Auch in die Peritonealhöhle kann der Eiter perforiren; daran schliessen sich dann die Zeichen der Peritonitis, die gewöhnlich allgemein und letal wird, unter Umständen aber auch, wie mich noch unlängst ein Fall lehrte, sich begrenzen und schliesslich mit Genesung enden kann.

Bei dem geschilderten acuten oder subacuten Verlauf und der Schwere des Krankheitsbildes ist, wenn der Milzabscess zur Fluctuation an der Milzoberfläche führt, eine Verwechslung mit anderen fluctuirenden Flüssigkeitsansammlungen in der Milz, speciell mit Echinococcus unmöglich, höchstens dann denkbar, wenn der Echinokokkensack selbst vereitert.

Splenitis.

Splenitis.

Ausser der durch Embolie angeregten Splenitis giebt es noch eine Entzündung der Milz, die man als das Resultat einer Fortleitung der Entzündung von der Nachbarschaft her: von dem Magen, dem die linke Niere umgebenden Bindegewebe, dem Bauchfell und der Lunge ausgehend ansieht. Es wird kaum möglich sein, diese Art von Splenitis sicher zu diagnosticiren; doch kann man dieselbe wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn Schmerz in der Gegend der Milz und Anschwellung des Organs zu constatiren und die eben genannten Nachbarorgane im Zustande intensiver Entzündung oder Gangrän begriffen sind oder auch, wenn ein Trauma voranging, das zur Quetschung der Milz geführt und damit einen für den Angriff der Entzündungserreger günstigen Boden in der Milz geschaffen hat.

Ruptur der Milz.

Ruptur der Milz

Statt Splenitis anzuregen, kann ein sehr intensives Trauma auch zur *Ruptur der Milz* führen. Die Milzkapsel platzt dabei besonders leicht, wenn sie schon vorher durch

Schwellung der Milz übermässig gedehnt worden ist. Zu diesem Act bedarf es übrigens nicht einmal der Gelegenheitsursache eines Traumas oder einer Steigerung des intraabdominalen Drucks beim Pressen, Husten, Erbrechen u. s. w.; die Kapsel kann vielmehr bei acuten (speciell durch Malariainfectionen bedingten) Milztumoren, lediglich in Folge der schnell wachsenden Parenchymschwellung einreissen. Das Bild der im Ganzen sehr seltenen Erkrankung ist das der inneren, rasch zum Tode führenden Blutung — Collaps, acute Verblassung, Pulslosigkeit u. s. w. Auf die Milz als Ursache dieser Verblutungserscheinungen weist die Angabe des Patienten, dass „im Leib etwas geborsten sei", und das Concentrirtsein der Schmerzen auf das linke Hypochondrium hin, besonders aber der Umstand, dass das schwere Krankheitsbild plötzlich auftritt bei Leuten, bei welchen bis dahin eine acute Milzschwellung zweifellos bestanden hatte. Uebrigens wird sich die Diagnose kaum je über das Niveau der Wahrscheinlichkeitsdiagnose erheben.

Amyloidmilz.

Ausgezeichnet ist die amyloide Entartung der Milz durch Bildung eines *harten, glatten, dicken* Milztumors. Da derselbe aber durch seine Härte von anderen chronischen Milzschwellungen *nicht* unterscheidbar ist, so wird die Diagnose nur möglich, wenn Gründe für die amyloide Degeneration überhaupt und andere Zeichen derselben vorhanden sind. Man thut gut daran, die Diagnose der Amyloidmilz nie zu machen, wenn nicht langdauernde Eiterungen, Caries oder Knochennekrose, Phthisis pulmonum oder inveterirte Lues der Erkrankung der Milz vorangingen. Ist diese ätiologische Basis festgestellt, so ist das Auftreten einer harten Anschwellung der Milz höchst suspect auf Amyloid. Sicher wird die Diagnose aber nur, wenn zugleich die Leber anschwillt, hart wird, der Urin Albumin enthält, sowie die übrigen Zeichen des „Amyloidharns" aufweist und Hydrops nachgewiesen werden kann. Da die Milz häufig das erste der amyloid degenerirenden Organe ist, so brauchen die genannten sonstigen Erscheinungen nicht neben dem Milztumor zu bestehen; doch hat dann die Annahme der Amyloidmilz höchstens den Werth einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Neoplasmen der Milz, syphilitische Veränderungen der Milz.

Neoplasmen der Milz sind selten und intra vitam schwer von einfachen Milzhyperplasien zu unterscheiden; die Diagnose ist lediglich beim Zusammentreffen ganz besonders günstiger Umstände möglich. Vor Allem ist nur dann an ein Neoplasma, nicht an eine chronische Anschwellung der Milz zu denken, *wenn die Oberfläche des vergrösserten Organs uneben ist*, beziehungsweise grössere prominirende Knoten zeigt. Dann erst darf man daran gehen, Sarkom oder Carcinom der Milz, isolirte grosse Tuberkelknoten und Gummata der Milz differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen. Tuberculose ist wahrscheinlich, wenn es sich um Phthisiker, speciell um tuberculöse Kinder handelt, Carcinom, wenn anderwärts primäre Carcinome im Magen, der Leber u. s. w. bestehen, *Sarkom*, wenn die Milzknoten *primär* sich gebildet haben, wie ich es unlängst in einem Falle gesehen habe, oder wenn, ein weniger seltenes Vorkommnis, allgemeine Sarkomatose nachweisbar ist und zugleich das Gumma ausgeschlossen werden kann.

Tuberculose, Carcinom der Milz.

Syphilom der Milz.

Das relativ häufigste Milzneoplasma ist das *Syphilom der Milz*, wie denn überhaupt die Lues nicht sehr selten zu Veränderungen der Milz führt. Ausser der schon angeführten auf dem Boden der Syphilis entstandenen Hyperplasie und amyloiden Degeneration kommen auch Gummaknoten als Product inveterirter Lues in der Milz vor. Wie alle Gummaknoten, so können auch die im Milzparenchym localisirten durch geeignete Therapie rückgängig werden und dann statt der Knoten Einziehungen auf der Milzoberfläche fühlbar sein. Diese letzteren, durch bindegewebige Hyperplasien und

Schrumpfungen zu Stande kommend, finden sich auch als selbständige syphilitische Erkrankungsform der Milz, als *„syphilitische Milzsklerose“*, besonders bei congenitaler Lues. Die Diagnose der genannten syphilitischen Veränderungen der Milz wird erleichtert nicht nur durch die Anamnese, sondern vor Allem auch dadurch, dass diese Veränderungen: Amyloid, Gummata und bindegewebige Indurationen zu gleicher Zeit in der Leber nachweisbar sind.

Parasiten der Milz.

Echinococcus der Milz.

Diagnostisches Interesse hat nur der Echinococcus und auch dieser nur in untergeordnetem Maasse, da er selten isolirt vorkommt, vielmehr gewöhnlich mit Leberechinococcus combinirt ist. Die Diagnose des Echinococcus lienis gründet sich auf den eventuellen Nachweis eines Fluctuation zeigenden Milztumors. Wenn die Geschwulst aus den mehrfach geschilderten Symptomen als Milztumor erkannt und Fluctuation nachweisbar ist, so kann es sich nur um Abscess, eine vereiterte Echinococcusblase oder um eine Echinococcusblase mit klarem Inhalt handeln; die ersteren beiden verlaufen mit Eiterfieber. Die Probepunction giebt Aufschluss über die Beschaffenheit der Flüssigkeit, wie beim Leberechinococcus ausführlich besprochen wurde; überhaupt muss bezüglich der Details auf die Besprechung der Diagnose des letzteren verwiesen werden.

Perisplenitis.

Diagnose der Perisplenitis.

Man beobachtet die Perisplenitis selten als Folge traumatischer Einwirkung auf die Milzgegend, häufiger im Anschluss an die besprochenen Krankheiten des Milzparenchyms (speciell des hämorrhagischen Milzinfarcts und der syphilitischen Milzaffectionen) und an Peritonitiden, welche die Milzkapsel mitbetreffen. Die Diagnose ist leicht, wenn das bei respiratorischen Verschiebungen der Milz charakteristische *rauhe Reiben gefühlt* wird. Weniger sicher ist die Diagnose, wenn dasselbe nur *gehört* wird; dasselbe kann dann in Fällen, wo die Milz nicht vergrössert ist, von trockener Pleuritis im Sinus pleurae, in dessen Bereich die Milz fast ganz zu liegen kommt, nicht unterschieden werden. Höchstens, wenn das Geräusch in der unteren Hälfte der Milzdämpfung stärker ist als in der oberen, und wenn man mit dem Stethoskop unter den Rippenbogen eingehend das Reiben lauter hört als beim Auscultiren auf der Thoraxwand, kann man eine Perisplenitis vermuthen. Dass der Patient Schmerz in der Milzgegend, besonders bei der Respiration, empfindet, ist für die Diagnose irrelevant. Bei chronisch verlaufender Perisplenitis kann es zu so bedeutenden Adhäsionen mit der Nachbarschaft kommen, dass die Milz mit der Thoraxwand fest verwächst und keiner Locomotion mehr fähig ist.

Form- und Lageveränderungen der Milz; Wandermilz.

Der *Formveränderungen der Milz* durch Neoplasmen und Schrumpfungsvorgänge in Folge von Lues ist schon Erwähnung gethan; ausserdem finden sich zuweilen aber auch angeborene Formanomalien der Milz, speciell Lappungen durch tiefe Einschnitte, die, im Fall eine solche ungewöhnlich geformte Milz anschwillt, gefühlt werden und, wenn man nicht von dem Vorkommen solcher Formanomalien Kenntnis hat, gelegentlich falsch gedeutet werden können. Ferner kommen Nebenmilzen vor, die am unteren Milzende hängen und zuweilen die Grösse einer Wallnuss erreichen.

Wichtiger für die Diagnose sind die *Lageveränderungen der Milz*, bedingt durch Druck von oben (Pleuraexsudate u. ä.) oder von unten (in Folge von Auftreibung des Unterleibs durch Gase, Neoplasmen u. s. w.). Diese Art von Dislocation entzieht sich meiner Erfahrung nach der Diagnose; dies gilt nicht nur für die nach oben gedrängte Milz, sondern auch für das nach unten verschobene Organ, weil in letzterem Fall die Milz, wenn sie dabei nicht vergrössert ist, bei der Respiration nicht merklich weiter heruntertritt und deswegen auch nicht palpabel wird.

Lien mobilis, Wandermilz.

Dagegen ist die Diagnose der durch Dehnung des Lig. gastrolienale und der A. und V. lienalis oft äusserst verschieblich gewordenen Milz, der sogenannten *Wandermilz (Lien mobilis)*, sehr leicht und sicher zu machen. An Stelle der Milzdämpfung, also zwischen der 9. und 11. Rippe, findet sich tympanitischer Schall, der gedämpftem Schall Platz macht, wenn die an einer anderen Stelle des Unterleibs gelegene Milz nach dem Hypochondrium zurückgeschoben wird. Das bewegliche Organ ist gewöhnlich leicht zu fühlen unterhalb des linken Hypochondriums, selten tiefer unten in der Regio umbilicalis oder iliaca sinistra oder gar im kleinen Becken! Sie lässt sich als eine ovale Geschwulst von der Form der Milz palpiren; unter Umständen kann man daran die Crenae lienis erkennen, auch die Milzarterie pulsiren fühlen. Die Geschwulst ist ohne Schwierigkeit in der Unterleibshöhle zu verschieben, namentlich auch in das linke Hypochondrium zu reponiren, wenn das dislocirte Organ nicht in seiner neuen Lage mit Nachbarorganen Verwachsungen eingegangen hat.

Die Beschwerden, welche die bewegliche Milz macht, sind höchst variabler Natur; bald hat der Patient über gar nichts, bald über Zerrungs- und Druckgefühle zu klagen, über Harndrang, Verstopfung u. s. w. Für die Diagnose sind diese Symptome nicht zu verwerthen.

Differentialdiagnose.

Verwechselt kann die bewegliche Milz mit Kothtumoren des Colon transversum werden. Doch schützt vor einer Fehldiagnose, abgesehen von der teigigen Consistenz der Kothgeschwülste, leicht der Umstand, dass hierbei *die Milzdämpfung dauernd an der normalen Stelle nachweisbar ist.* Ebenso verhält es sich bei anderen beweglichen Unterleibstumoren von der Grösse der Milz. Unter Umständen kann, wie ich mich vor Jahren überzeugte, ein *Pyloruscarcinom* enorm beweglich werden; in dem betreffenden Falle konnte es bequem ins linke Hypochondrium (!) verschoben werden, doch behielt hierbei die Milzdämpfung ihre normalen Grenzen. In der Regel lassen auch noch andere Symptome die Diagnose sicher auf eine Erkrankung des Magens trotz der ungewöhnlichen Beweglichkeit der Pylorusgeschwulst stellen. Auch von der beweglichen Niere, die sonst ähnliche Erscheinungen machen kann wie die mobil gewordene Milz, lässt sich die Wandermilz nach den angegebenen diagnostischen Regeln leicht unterscheiden. Höchstens kommt in Frage, ob das im Unterleib gefühlte Organ Milz oder Niere ist, wenn beide Organe, wie ich unlängst in einem Falle constatirte, zu gleicher Zeit beweglich werden.

Endlich darf nicht vergessen werden, dass die dislocirte Milz zuweilen aus irgend welchem Grunde sich vergrössert, oder dass eine an normaler Stelle gelegene angeschwollene und deswegen schwerer gewordene Milz leichter sich senkt und mobil wird. Man kann in solchen Fällen als Maassstab, ob das palpirbare Organ die Milz ist, zwar nicht mehr die normalen Umrisse der Milz verwerthen; indessen lässt sich auch hier das vergrösserte Organ ins linke Hypochondrium reponiren und fehlt auf alle Fälle, sobald die grosse Milz herabgesunken ist, dauernd die Milzdämpfung an ihrer normalen Stelle.

Diagnose der Krankheiten des Verdauungskanals.

Krankheiten der Mundhöhle.

Die Diagnose der Mundhöhlenerkrankungen ist in der Regel sehr leicht, weil das zu untersuchende Object der directen Inspection und Palpation zugänglich ist.

Zungenbelag.

Die *Zunge* ist normaler Weise vorne rosa gefärbt, während sie nach hinten hin weiss, ja gelblich weiss erscheint, bei einzelnen Individuen ist sie inselförmig *belegt.* Krankheiten der Mundhöhle verändern das Aussehen der Zunge, ebenso sicher aber auch Krankheiten des Magens auf reflectorisch-nervösem Wege. *Diagnostische Schlüsse aus dem Zungenbelag auf Magen- oder sonstige Leiden zu machen, ist indessen nicht gestattet.* Denn nach den Untersuchungen von J. Müller und Fuchs findet er sich ebenso bei vielen ganz Gesunden. Auch zu localen Erkrankungen der Mundhöhle (Gingivitis, Zahncaries) steht der Zungenbelag nicht in Beziehung, wofern diese nicht die Nahrungsaufnahme oder Zungenbewegung beeinträchtigen. Bei Gesunden findet man ihn am häufigsten im mittleren Alter (in ca. 60 Proc.), bei Kindern seltener, bei Greisen nur in ca. 33 Proc. Bedingt ist der Zungenbelag bei Gesunden durch eine stärkere Ausbildung der büschelartigen, verhornten Fortsätze der Papillae filiformes. Diese nehmen an der Spitze und nach den Rändern der Zunge hin an Länge ab, weshalb der Zungenbelag, wie schon bemerkt, fast immer am Zungengrund am dicksten ist. Die Hornschicht der Pap. filiformes ist in steter Abstossung begriffen; besonders beim Kauen fester Speisen werden sehr grosse Mengen von Plattenepithelien abgefegt, wie durch das Experiment erwiesen ist. Wird diese normale Abstossung gehemmt in Krankheiten, welche die Nahrungsaufnahme beeinträchtigen oder die Zunge durch schmerzhafte Mundaffectionen, Benommenheit u. s. w. ruhig stellen, so kommt es durch Auswachsen der Büschelfortsätze und stärkere Durchwucherung der Hornschicht mit Bakterien zum Belag. Schon die Nachtruhe genügt bei manchen Personen zur sichtbaren Verdickung des Belags. Die verschiedenen Färbungen rühren von genossenen Speisen, wohl auch von Pilzwucherungen her. Man könnte vermuthen, dass die Reaction der Mundflüssigkeit einen Einfluss auf die Bildung des Zungenbelags ausübt, indem eine stärkere Alkalescenz die Abstossung der verhornten Plattenepithelien erleichtert; doch ergaben zahlreiche Untersuchungen von J. Müller und Fuchs hierfür keinen Anhalt. Die Richtigkeit der entwickelten Anschauungen über die Genese des Zungenbelags wurde durch eine statistische Untersuchung von über 1800 Krankengeschichten gestützt. *Häufiger* als in der Norm und zwar in ungefähr gleicher Frequenz findet man den Zungenbelag bei Gastritis acuta, Angina, Typhus, Scarlatina und Pneumonie, in ungefähr *gleichem* Procentsatz wie bei Gesunden bei den chronischen Magenerkrankungen (Gastritis chronica, Ulcus ventriculi, Carcinom). Wahrscheinlich tritt bei den chronischen Magenerkrankungen mit der Reduction des allgemeinen Ernährungszustandes auch ein langsameres Wachsen der Hornschicht der Papillae filiformes ein.

Speichel.

Die Reaction des Speichels ist nach den Untersuchungen von J. Müller und Dieminger, die mit besseren Methoden als den früher üblichen arbeiteten, stets *alkalisch*. Der Gehalt des Speichels an (dem alkalisch reagirenden) $NaHCO_3$ wurde allerdings bei Krankheiten der verschiedensten Art häufig herabgesetzt, die Reaction des Speichels aber trotzdem nie sauer gefunden. Die auf einen bestimmten Reiz hin abgesonderten *Speichelmengen* schwanken schon bei verschiedenen Gesunden beträchtlich und ebenso bei Kranken. Verminderung der Speichelmenge pflegt sich bei allen den allgemeinen Ernährungszustand reducirenden Krankheiten und, übrigens keineswegs constant, auch bei fieberhaften Zuständen zu finden.

Stomatitis catarrhalis.

Beim *Mundkatarrh*, der *Stomatitis catarrhalis*, wie sie durch mechanische, chemische und thermische, die Mundschleimhaut treffende Reize und durch einzelne Infectionskrankheiten veranlasst wird, sind bei dick belegter Zunge alle Theile der Mundhöhle geröthet und geschwollen. Zugleich besteht erst Trockenheit des Mundes, dann stärkere Schleimsecretion, pappiger Geschmack. Die Erkennung der katarrhalischen Stomatitis ist immer leicht, nur zuweilen hat die Aufdeckung der Ursache gewisse Schwierigkeiten; erinnert soll hier daran werden, dass der Durchbruch der Zähne beim Säugling physiologischer Weise mit einem bald schwächeren, bald stärkeren Mundkatarrh einhergeht.

Stomatitis aphthosa, Mundaphthen.

Wirkt ein sehr starker Entzündungsreiz ein, oder — und das ist jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle die Hauptsache — üben die Zähne einen intensiven Druck auf die geschwollene, entzündete Mucosa aus, so kommt es zu Defecten der Schleimhaut, es präsentirt sich jetzt die Mundkrankheit als *Stomatitis ulcerosa* (Stomacace). Die leichtere Form derselben ist die sogenannte *Stomatitis aphthosa*; es finden sich dabei rundliche, grau- und gelbweisse Plaques, die von einem schmalen Injectionshof umgeben sind, an der Unterlage, den Papillen der Mundschleimhaut, festhaften und nach wenigen Tagen theils in toto abgestossen werden, theils sich allmählich verdünnen und verschwinden. Dabei bleibt zuweilen an der Stelle der Auflagerung ein Epitheldefect, ein flaches Geschwürchen zurück, das ohne Narbenbildung heilt. Die Schleim- und Speichelsecretion ist vermehrt, stärkerer Fötor ex ore fehlt; dabei kann leichtes Fieber bestehen; die

Heilung erfolgt in wenigen Tagen. Standort der Aphthen ist die ganze Mundhöhle; mit Vorliebe finden sie sich an der Zunge, besonders an deren Spitze, ferner an den Wangen und Lippen, speciell im Sulcus gingivarius. Die aphthöse Stomatitis kommt vorzugsweise im Kindesalter vor, aber auch bei Erwachsenen; sie tritt bei gewissen Leuten in regelmässigen Pausen auf, vor Allen bei Frauen während der Periode, Gravidität und Lactation. Nach den anatomischen Untersuchungen E. **Fränkel**'s handelt es sich bei der Stomatitis aphthosa um ein fibrinöses Exsudat mit Abtödtung der Epithelien, die in Coagulationsnekrose begriffen mit unveränderten oder kernlos gewordenen Leukocyten jenes Fibringerüste durchsetzen („Pseudodiphtherie"). Verwechslungen sind kaum möglich, höchstens mit *herpetischen Geschwüren, die aber immer aus Bläschen hervorgehen,* während dies bei den Aphthen nie der Fall ist. Von der schwereren Form der Stomatitis unterscheidet sich die aphthöse dadurch, dass die Geschwüre der schweren Form (*Stomacace* s. str.) tiefer greifen, schmutzig zerfallenen Grund zeigen und speciell am Zahnfleischrand und an der gegenüberliegenden Wangenstelle sitzen; daneben besteht bei der Stomacace starker Fötor ex ore, während bei der aphthösen Stomatitis ein Fötor kaum angedeutet ist.

Stomacace.

Die *Stomatitis ulcerosa.* s. str. *Stomacace,* ist wie die Aphthen hauptsächlich eine Krankheit des Kindesalters, kommt aber auch bei Erwachsenen sporadisch vor, zuweilen auch endemisch und endlich sehr häufig in Folge von Quecksilberintoxication (*Stomatitis mercurialis*). Die Symptome der Krankheit sind sehr prägnant, so dass Verwechslungen nur selten vorkommen. Sie kennzeichnet sich durch ekelhaften Geruch aus dem Mund, Schwellung und Röthung des Zahnfleisches um die Zähne, gangränösen Zerfall des Zahnfleisches an diesen Stellen und Bildung von tiefgreifenden, leicht blutenden Geschwüren mit schmutzig graugelbem Grund theils am Zahnfleischsaum, theils an den der Zahnreihe entsprechenden Stellen der Lippen- und Wangenschleimhaut; dabei besteht Salivation und Anschwellung der Zunge mit Randulcerationen, während der Rachen frei bleibt. Am leichtesten werden die Ulcerationen bei Stomacace für syphilitische Mundgeschwüre gehalten, besonders wenn bei einem Syphilitischen zu gleicher Zeit specifische und Quecksilber-Geschwüre im Munde vorhanden sind. Entscheidend ist der Standort der Geschwüre; bei Syphilis finden sich die Geschwüre auch am Gaumen und im Rachen und besonders in den Mundwinkeln; sie bluten weniger leicht und zeigen einen weniger diffus gangränösen Charakter, geben aber andererseits, wenn sie tief greifen, leicht zu Perforationen Anlass. Auch Verwechslung mit Scorbut ist möglich für den Arzt, der nie oder selten Scorbut zu sehen Gelegenheit hat.

Differentialdiagnose.

Scorbut der Mundhöhle.

Mundscorbut.

Die Allgemeinerkrankung Scorbut localisirt sich vorzugsweise in der Mundhöhle, speciell am Zahnfleisch da, wo Zähne sich finden. Charakterisirt ist die scorbutische Munderkrankung durch eine beträchtliche, blaurothe, *wulstige* Anschwellung der Gingiva, Lockerung der Zähne, langsame Bildung von Ulcerationen (die bei ausgebreiteter Geschwürsbildung auch auf den Wangen und Lippen vorkommen), speciell an den zwischen den einzelnen Zähnen aufsteigenden Zahnfleischkeilen, ausgesprochene Tendenz zu Blutungen. Zunge und Rachen sind frei von Geschwüren; dagegen finden sich an den von Geschwüren freien Stellen Ecchymosen. Zugleich besteht Salivation, Fötor ex ore, aber weniger intensiv als bei der Stomacace, ausser wenn in den schwersten Fällen von Mundscorbut zu den beschriebenen Veränderungen ausgebreitete Gangrän hinzutritt. Dabei finden sich andere Symptome des Scorbuts an verschiedenen Stellen des Körpers, namentlich Blutungen im subcutanen Gewebe und in den Muskeln, speciell den Wadenmuskeln u. s. w. (vgl. II. Band „hämorrhagische Diathese“ S. 360).

Tuberculöse Mundgeschwüre

Im Ganzen selten kommen *tuberculöse Geschwüre in der Mundhöhle* vor, relativ noch am häufigsten an der *Zunge*. Dieselben stellen *flache, später zuweilen sehr tief greifende und dann den tertiär-syphilitischen Geschwüren gleichende, reactionslose Ulcerationen* dar, in deren Grund zuweilen Tuberkelbacillen nachweisbar sind. Damit ist die Diagnose zweifellos; sie kann übrigens gewöhnlich schon aus dem beschriebenen Aussehen der Geschwüre und der gewöhnlich weit vorgeschrittenen gleichzeitig vorhandenen Lungenphthise gemacht werden.

Noma, Gangrän der Wangen.

Die sehr seltene Erkrankung ist charakterisirt durch eine harte Infiltration der Wange nahe dem Mundwinkel, die nach innen und aussen brandig wird und zur Perforation der Wange und Abstossung des brandigen Gewebes in grossen schwarzen Fetzen führt; auch der Kiefer wird nekrotisch. Der Process concentrirt sich auf *eine* Gesichtshälfte und kommt fast nur im mittleren Kindesalter vor. Gesunde kräftige Kinder werden nicht befallen, vielmehr nur schwächliche, unter schlechten hygienischen Verhältnissen lebende Individuen.

Vom Milzbrand unterscheidet sich die Noma durch die strenge Localisation, den verhältnismässig geringen Grad der Störung des Allgemeinbefindens und vor Allem durch den Mangel an Milzbrandbacillen, von der Stomacace durch die tiefe und rasche Ausbreitung des Brandes auf die äussere Haut und die Perniciosität des Processes — Noma führt fast ausnahmslos zum Tode.

Pilzentwicklung im Mund; bacterielle Krankheiten des Mundes.

Die Mundhöhle bildet einen für die Entwicklung von Mikroorganismen sehr geeigneten Nährboden, da sie mit der Aussenwelt communicirt, der Temperatur im Innern des Körpers sich nähernde Wärmeverhältnisse zeigt und Massen von abgestorbenen Epithelien enthält. Es ist daher nicht zu verwundern, dass in der Mundhöhle die allerverschiedensten Mikroben aufgefunden wurden. Sicher wird ein Theil der in den Körper eindringenden pathogenen Mikroorganismen vor ihrer späteren Invasion in das Innere des Körpers in der Mundhöhle beherbergt und eventuell vorgezüchtet, so wahrscheinlich beim Scharlach, Rheumatismus acutus u. a. (vgl. Infectionskrankheiten II. Band). Einige der daselbst sich vorfindenden Mikroben regen Gährungsvorgänge im Mund an, tragen zur Entwicklung der Zahncaries bei und spielen überhaupt bei den Mundkrankheiten eine gewisse Rolle. Aus der sehr beträchtlichen Zahl der in der Mundhöhle sicher constatirten Mikroorganismen seien nur einige der wichtigeren hier kurz angeführt:

Pathogene Bacterien in der Mundhöhle.

1. Verschiedene *pathogene Bacterien*, die Thieren eingeimpft Septikämie machen (Kreibohm) und mehr oder weniger rasch den Tod der Thiere herbeiführen. Ferner finden sich in der Mundhöhle, beziehungsweise im Speichel von Gesunden die Fränkel'schen Pneumoniebacterien, zuweilen auch der Friedländer'sche Pneumoniebacillus u. s. w.

Leptothrix buccalis.

2. *Leptothrix buccalis*, bis jetzt nicht rein zu züchten, lange dünne Fäden bildend, deren Inhalt durch Jod und Säuren sich violett färbt. Sie sind wahrscheinlich der Ausdruck von Fadenbildung verschiedener im Mund vorkommender Bacillenarten und spielen bei der Genese der Caries eine wichtige Rolle.

Soorpilz, Oidium albicans.

3. *Soorpilz, Oidium albicans*, nach den Untersuchungen Plaut's mit dem Schimmelpilz *Monilia candida* identisch, wächst in Mycelfäden und Sprosszellen, kann deutliche Alkoholgährung hervorrufen. Der Pilz bildet bei seiner Wucherung in der Mundhöhle erst linsengrosse weisse, später mehr gelbliche Punkte, die reifartig die Schleim-

haut der Wangen und die Zungenoberfläche bedecken und allmählich sich auf den Pharynx, Oesophagus und den Larynxeingang ausbreiten. Der Pilzbelag lässt sich theilweise, aber immer nur sehr schwer von der Unterlage abwischen. Gewöhnlich ist die Schleimhaut daneben nicht entzündet, zuweilen aber geröthet oder gar leicht ulcerirt und gegen Berührung empfindlich; das Mundsecret reagirt sauer. Der Soor kommt hauptsächlich bei Kindern vor, häufig aber auch bei Erwachsenen, wenn dieselben kachektisch geworden sind, gewöhnlich kurze Zeit vor dem Tode. Auch eine endemische Verbreitung habe ich seinerzeit in einem Kriegslazareth beobachtet. Die Diagnose ist schon aus dem angeführten Aussehen der Mundaffection zu stellen, vollends sicher durch den mikroskopischen Nachweis der prägnanten Mycelfäden und Sprosszellen.

Die Krankheiten des Gaumens und Rachens.

Die Krankheiten des weichen Gaumens und des Rachens gehen häufig ineinander über; ihre Diagnose wird daher am besten zusammen besprochen.

Angina, Pharyngitis.

Die einfache Entzündung des Gaumens und Rachens ist eine der leichtest zu diagnosticirenden Krankheiten; höchstens hat es einige Schwierigkeit, sich in der von den verschiedenen Autoren geschaffenen Nomenclatur zur Bezeichnung verschiedener Grade und Localisationen der Angina zurechtzufinden.

Im Allgemeinen kommt noch am meisten Ordnung in das Chaos von Anginen, wenn man zwischen *acuten* und *chronischen*, und *oberflächlichen* und *tiefgreifenden* Entzündungen (*A. superficialis* und *phlegmonosa*) unterscheidet. Als Abart der superficiellen Entzündung kann, wenn sich die Veränderungen auf die Lacunen der Tonsillen concentriren, speciell noch eine *lacunäre* Angina aufgestellt werden, welcher neuerdings besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden ist.

Acute superficielle Angina.

Die *superficielle acute Angina* ist charakterisirt durch folgende Erscheinungen: Röthung und Schwellung der Schleimhaut des weichen Gaumens, der Oberfläche der Tonsillen und der Uvula, bald aller dieser Gebilde, bald mehr nur eines derselben. Gewöhnlich haftet auf der Oberfläche der entzündeten Partien ein graulicher Schleim; selten kommt es zu kleinen Epithelverlusten mit Bildung flacher Erosionen in der Umgebung der Tonsillarlacunen oder zu gleichzeitiger Oedembildung als Ausdruck heftigerer Entzündung. In anderen Fällen schwillt das Epithel der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen an und wird das Secret retinirt; die geschwollenen Schleimdrüsen ragen dann als kleine Höckerchen über die Schleimhautoberfläche vor (*„glanduläre" Angina*) und führen, nachdem sie geplatzt, zur Bildung kleiner flacher Geschwürchen. Der Inhalt der Drüsen bleibt wegen seiner Zähigkeit in Form grauer Pünktchen und Fetzchen in loco liegen, ist oft schwer abzuwischen und imponirt dem Unerfahrenen als diphtherischer Belag.

Angina lacunaris.

Betrifft die Entzündung die Lacunen der Tonsillen speciell (*Angina lacunaris*), so füllen sich dieselben mit einem Anfangs gelatinösen, weisslichen, später zu käsiger Consistenz sich eindickenden Secret an; die mikroskopische Untersuchung der Pfröpfchen ergiebt, dass sie aus angehäuften Bacterienmassen, Fett und Leukocyten bestehen. Dadurch bekommt die dabei mehr oder weniger stark entzündete Tonsille ein gesprenkeltes Aussehen; die Zahl der so veränderten Eingangsöffnungen der Lacunen ist sehr verschieden.

Häufig wird die lacunäre Angina, da die weissgelben Pfröpfchen unter Umständen über die Oberfläche hervorragen, schwer oder gar nicht herausgewischt werden können und zuweilen auf der Mandeloberfläche belagartig sich ausbreiten, mit Diphtherie verwechselt. Am besten schützt vor falschen Diagnosen die Beachtung des Umstandes, dass die weissen Beläge auf die Lacunenöffnungen beschränkt sind und gewöhnlich bei etwas stärkerem Druck in die Umgebung der Lacunen als kleine Pfröpfchen heraustreten und dann leicht entfernt werden können. *Sicher kann die lacunäre Angina von der Diphtherie der Mandeln übrigens nur durch die mikroskopische Untersuchung auf Diphtheriebacillen unterschieden werden:* man darf nicht vergessen, dass es auch Fälle von echter Diphtherie giebt, die während des ganzen Verlaufs das Bild einer lacunären Angina zeigen.

Chronische superficielle Angina.

Wird die *superficielle Angina* chronisch, so tritt, im Falle die *lacunäre* Form der Angina vorliegt, eine weitere Eindickung der gelbweissen Pfröpfchen ein und kommt es damit zu einer Verkreidung der Secretmassen und förmlichen Tonsillarsteinen oder auch zur Faulung der Massen mit Fötor ex ore. Das stagnirende Secret führt zu neuen Entzündungszuständen und öfters zur Hypertrophie der Mandeln. Auch Erosionen an der Eingangsöffnung der Lacunen können sich bilden mit darauf folgender Verwachsung der gegenüberliegenden Wände und Cystenbildung oder Verödung der betreffenden Lacunen.

Handelt es sich nicht um die *lacunäre*, sondern um die *diffuse chronische superficielle Angina und Pharyngitis*, so präsentirt sich die Schleimhaut der betreffenden Theile in mehr schmutzigrother Verfärbung mit reichlicher Secretion eines dicklichen Schleims, dem zuweilen Blutpartikelchen beigemischt sind. Das Secret giebt zuweilen der Rachenwand das Ansehen, als wäre sie mit Firnis überzogen; trocknet es ein, so erscheint die hintere Rachenwand mit grüngrauen Krusten bedeckt.

Pharyngitis chronica granulosa.

Concentrirt sich die chronische Pharyngitis auf die Schleimdrüsen oder das adenoide Gewebe des Pharynx und kommt es hierbei zu entzündlicher Hyperplasie des Follikelapparats, so entwickelt sich unter Bildung niedriger, grauröthlicher, höckeriger Erhebungen, zwischen welchen die chronisch-entzündete, rothbläuliche Schleimhaut sichtbar ist, das Bild der *Pharyngitis granulosa*, einer recht häufigen, hartnäckigen Krankheit. Wuchert das Epithel stärker, so macht sich dies in Form weisser Verfärbungen bemerklich. Aehnliche Veränderungen findet man, wenn die chronische Entzündung vorzugsweise die Gaumenpartien betrifft: Schwellung der Schleimdrüsen und der solitären Follikel der Gaumenbögen, dauernde Röthung der Uvula, der Gaumenbögen und der Tonsillen.

Gegenüber den angegebenen, bei der Inspection der Rachenhöhle sichtbaren und sicher zu constatirenden objectiven Veränderungen kommen für die Diagnose dieser Zustände die übrigen Begleiterscheinungen — das Fieber bei der acuten Form, die Schlingbeschwerden, die Störungen im Kauen und in der Sprache, die einen nasalen Beiklang annimmt, der Kitzel, das Räuspern u. s. w. nur in sehr untergeordnetem Maasse in Betracht.

Acute phlegmonöse Angina.

Die *tiefgreifende, phlegmonöse* acute Angina unterscheidet sich von der superficiellen dadurch, dass der Entzündungsprocess vorzugsweise die Submucosa betrifft und Tendenz zur Eiterung zeigt. Der intensiveren Entzündung entsprechend ist die Schwellung der betreffenden Partien eine sehr beträchtliche; speciell können Gaumenbögen und Uvula bis zu Daumendicke anschwellen. Vor Allem aber sind die Tonsillen enorm vergrössert, so dass sie sich gegenseitig fast berührend, den Racheneingang ziemlich vollkommen verschliessen. Entweder geht nun der Process wieder zurück, oder es kommt zur Eiterbildung in den Tonsillen, im interlacunären Bindegewebe und der Follikelwand und zum Durchbruch der Abscesse auf die Oberfläche der Tonsillen oder in ihre Lacunen. Man sieht dann eine Stelle der Oberfläche der Tonsillen mehr prominiren und fühlt bei der Betastung, dass sie weicher ist als die Nachbarschaft, ja deutlich fluctuirt, ehe der Eiter durchbricht. Daneben kann Oedem in den dem phlegmonös-entzündeten Herde benachbarten Organen entstehen (Glottisödem); ferner kann eine Verbreitung der Phlegmone auf das Halszellgewebe (Angina Ludovici) oder eine Senkung des Eiters in das Mediastinum, zuweilen auch Brand des Gaumens als schwere Complication sich anschliessen. Dass bei der phlegmonösen Angina das Allgemeinbefinden schwer gestört ist und die localen Beschwerden beim Schlingen, Sprechen u. s. w. hohe Grade erreichen, versteht sich von selbst. Solche schwere phlegmonöse Rachenentzündungen kommen theils als metastatische Processe vor, namentlich im Verlaufe des Puerperalfiebers, theils im Anschluss an Scharlachangina bezw. -Diphtherie oder an Erysipel, theils aber auch primär, worauf SENATOR neuerdings aufmerksam gemacht hat. Letztere Form geht in den schweren Graden mit starken Allgemeinerscheinungen einher, mit Fieber zwischen 39° und 40°, Störungen des Sensoriums, mit Milzschwellung, Nephritis und Gastritis, und zeichnet sich durch die Verbreitung der phlegmonösen Entzündung auf die Nachbarschaft, namentlich den Larynx, und durch ihren perniciösen, zum Tode führenden Verlauf aus. Als leichtere Form der *„acuten infectiösen Phlegmone des Rachens“* dürfen wohl Fälle von Angina aufgefasst werden, bei welchen es zwar nicht zur ausgesprochen diffus-eitrigen Infiltration der Schleimhaut und des subcutanen Gewebes des Rachens kommt, sondern nur zu einer beträchtlichen entzündlichen Schwellung der Rachengebilde, wobei aber im Gegensatz zur gewöhnlichen superficiellen Angina, wie ich öfter gesehen habe, Milzschwellung und Nephritis auftreten und längere Zeit nach der Genesung des Kranken noch fortbestehen.

Retropharyngealabscess.

Im Allgemeinen ist die phlegmonöse Entzündung der Mucosa und Submucosa der Rachenhöhle nicht sehr häufig; dagegen finden sich circumscripte Abscessbildungen, welche im retropharyngealen Bindegewebe ihren Sitz haben, — „die *Retropharyngealabscesse*“ — bekanntlich ziemlich häufig. Die Symptome derselben sind: Erschwerung des Schlingens und der Respiration besonders in der Rückenlage, eine sichtbare und namentlich fühlbare Geschwulst an der hinteren Rachenwand, die Anfangs resistent, später weich und schmerzhaft wird, consensuelle Anschwellung der Halslymphdrüsen. Die Diagnose ist darnach leicht und sicher zu stellen, besonders wenn man auch die Aetiologie der Retropharyngealabscesse berücksichtigt, d. h. den Umstand, dass dieselben im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten (Pyämie, Scharlach u. s. w.) oder einer Halswirbelcaries auftreten. Freilich kommt der Retropharyngealabscess auch spontan, namentlich bei Kindern vor.

Chronische phlegmonöse Angina.

Die chronische *phlegmonöse Angina* präsentirt sich in Form von dauernden entzündlichen Hyperplasien einzelner Theile des Gaumens, so der Uvula und vor Allem der Tonsillen, die durch Neubildung reticulären Gewebes im Gefolge einer phlegmonösen Angina, bei der es nicht zur Eiterung kam, hypertrophisch werden können. Aehnliche Verhältnisse liegen bei der chronisch werdenden phlegmonösen Pharyngitis vor, indem auch hier Hypertrophien oder auch atrophische Processe als Folge der tiefergreifenden Entzündung im Rachen sich einstellen. Die localen Beschwerden bei dieser Form der Angina und Pharyngitis sind dieselben wie beim acuten Katarrh, nur sind sie weniger stürmisch; auch fehlt bei der chronischen phlegmonösen Angina das Fieber.

Diphtherie des Gaumens und Rachens.

Während bei den bisher besprochenen Entzündungen des Gaumens und Rachens die localen Alterationen die Diagnose beherrschen, bestimmt bei der diphtherischen Entzündung die allgemeine Infection und der Nachweis des specifischen Bacillus die Diagnose der localen Veränderungen der Gaumen- und Rachengebilde, welche letzteren die verschiedensten Formen zeigen können. Als specifisch der Diphtherie zukommend kann nur die mit Auflagerung von eigenartigen weissen Membranen einhergehende Form bezeichnet werden, während die infectiös-diphtherische, nicht zu Membranbildung führende Angina einerseits, und die brandige Gaumen- und Rachendiphtherie andererseits, was die localen Erscheinungen betrifft, sich in Nichts von einer gewöhnlichen katarrhalischen Angina oder einer auf andere Weise zu Stande gekommenen Gangrän des Gaumens und Rachens unterscheiden.

Infectiöse (diphtherische) einfache Angina ohne Belag.

Dass auch eine scheinbar ganz unschuldig aussehende Angina catarrhalis diphtherischen Ursprungs sein kann, geht schon daraus hervor, dass in Familien, wo Diphtherie herrscht, zuweilen zu gleicher Zeit ein Kind mit der gewöhnlichen Form der diphtherischen Rachenerkrankung behaftet ist, ein anderes brandige, wieder ein anderes aber nur eine einfache Angina zeigt, und ferner, dass von dieser letzteren aus eine Ansteckung zu Stande kommen kann, die bei dem inficirten Individuum unter der Form einer schweren Rachendiphtherie verläuft. Der Beweis, dass eine scheinbar einfache Angina catarrhalis diphtherischer Natur sein kann, ist aber absolut sicher neuerdings dadurch erbracht worden, dass man in solchen Fällen die Anwesenheit echter virulenter Diphtheriebacillen auf der Rachenschleimhaut constatirte. Sind daher die Allgemeinerscheinungen bei einer einfachen Angina unverhältnismässig schwere, d. h. macht sich grosse Abgeschlagenheit und Schwäche, sowie intensives Fieber geltend, ist ferner die Krankheit mit Erbrechen und Anschwellung der Halslymphdrüsen verbunden, erholt sich der Patient sehr langsam, und tritt eine Nephritis oder gar Lähmung im Anschluss an die Angina ein, so darf daran gedacht werden, dass die letztere eine *infectiös*-diphtherische ist, zumal, wenn nachgewiesen werden kann, dass Gelegenheit zur Ansteckung gegeben war. Immer aber bleibt die Diagnose in solchen Fällen, wenn sie isolirt vorkommen, nur Vermuthungsdiagnose, solange nicht die mikroskopische Untersuchung auf Diphtheriebacillen ein positives Resultat ergiebt.

Bacterienbefund bei Diphtherie.

Denn der von Klebs *1883 zuerst beschriebene und 1884 von* Löffler *reingezüchtete Bacillus kann heutzutage mit aller Sicherheit als der alleinige Erreger der echten infectiösen Diphtherie angesehen werden.*

Indem ich bezüglich der morphologischen und biologischen Eigenschaften des Diphtheriebacillus auf die in Band II S. 184 bei der Schilderung der Infectionskrankheit Diphtherie angeführten Details verweise, bemerke ich hier nur, dass neben dem specifischen Diphtheriebacillus in den diphtherischen Membranen verschiedene andere pathogene Bacterien: Streptokokken, Staphylokokken, ein dem Fränkel'schen Pneumococcus und ein dem B. coli nahe stehendes Kurzstäbchen angetroffen werden, von welchen den Streptokokken die wichtigste Bedeutung insofern zukommt, als sie im Gegensatz zu den Diphtheriebacillen in die Tiefe des Gewebes, in die Lymph- und Blutbahnen dringen und septikämische Infection herbeiführen. Die Membranen selbst, durch die Einwirkung der Diphtheriebacillen auf die Epithelien und eine später dazutretende fibrinöse Exsudation hervorgebracht, bestehen aus mehr oder weniger dicken Fibrinschichten, in denen degenerirte Epithelien, vereinzelte Rundzellen, sowie Bacterien (gegen die Schleimhaut hin die specifischen Diphtheriebacillen) nachzuweisen sind.

Charakter des diphtherischen Belags.

Soll die Diagnose der Diphtherie sicher sein, so muss der mikroskopische Nachweis der Anwesenheit der Klebs-Löffler'schen Bacillen geliefert werden. Aber in vielen Fällen lässt sich das Vorhandensein der Diphtherie schon aus den Veränderungen im Gaumen und Rachen in Form der bekannten *weissgrauen Auflagerungen* wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit erschliessen. Dieselben liegen am häufigsten den Tonsillen auf, oft direct von den Follikelmündungen ausgehend; in anderen Fällen ist der Ausgangspunkt der Diphtherie die Uvula oder die hintere Rachenwand.

Die Flecken sind bald *mattweiss,* bald *speckig grau* oder *gelblich,* gewöhnlich nicht wegwischbar; lassen sie sich wegwischen, so bleiben zuweilen leichte Substanzverluste zurück, die dann bluten und sich rasch mit neuen Membranen bedecken. In den Fällen, wo die localen Veränderungen stärker entwickelt sind, confluiren bald die einzelnen Plaques und dringen zugleich in die Tiefe. Dabei wird das Gewebe morsch und breiig, und stossen sich kleinere oder grössere Stücke der Mandeln, Gaumenbögen oder der Uvula brandig ab (*gangränöse Diphtherie*).

Neben den Veränderungen im Rachen finden sich aussen am Halse, namentlich am Unterkieferwinkel, schmerzhafte, oft sehr beträchtlich angeschwollene Lymphdrüsen.

Differentialdiagnose.

Die Erkennung des diphtherischen Charakters der Plaques ist im Allgemeinen leicht, sobald es sich nicht um ganz unbedeutende Auflagerungen handelt; im Anfang der Krankheit dagegen macht die Diagnose oft Schwierigkeiten. Namentlich ist eine *Verwechslung* mit den Secretpfröpfen der *lacunären Angina* leicht möglich. Die letzteren liegen aber ausschliesslich in den Eingangsöffnungen der Follikel, während die diphtherischen Beläge zwar anfänglich auch zuweilen an diesen Punkten gelegen sind, aber im weiteren Verlauf nicht genau auf dieselben beschränkt bleiben. Freilich kommen Ausnahmen von dieser Regel nach beiden Seiten hin vor: belagartige Ausbreitung bei nicht diphtherischer lacunärer Angina und andererseits echte Diphtherie unter dem Bild der lacunären Angina ohne Ausbreitung des Belags (vgl. S. 252).

Ausserdem beobachtet man zuweilen Anginen, die sich in ihrem äusseren Ansehen von diphtherischen Anginen in nichts unterscheiden, *in deren Membranen aber Diphtheriebacillen weder bei der mikroskopischen Untersuchung, noch bei Cultivirung auf Platten nachgewiesen werden können* („*Diphtheroïd*“). Man findet hier entweder überhaupt keine Mikroorganismen, oder — in der Regel — Streptokokken, Staphylokokken und Diplokokken, oder aber nicht virulente Diphtheriebacillen (Pseudodiphtheriebacillen, s. S. 489 Bd. II).

Aetzschorfe, von Argent. nitric. oder Säuren herrührend, sehen mitunter ebenfalls den Diphtheriemembranen ähnlich, doch erkennt man sie leicht als

Kunstproducte, wenn man die zartweisse Farbe der Aetzschorfe und ihre Oberflächlichkeit genügend beachtet.

Die sichere Entscheidung, ob Diphtherie oder nur eine diphtherieähnliche Erkrankung vorliegt, bringt nur die mikroskopische Untersuchung eines Membrantheilchens auf die specifischen Bacillen, die stets in zweifelhaften — und unzweifelhaften Fällen vorzunehmen ist.

Scharlach-diphtheroid.

Von der vulgären Diphtherie ist die *„Scharlachdiphtherie“* des Rachens (*Scharlachdiphtheroïd*) als eine in ihrem Wesen von der echten Diphtherie verschiedene Erkrankung der Rachengebilde zu trennen. Für die Richtigkeit dieser Annahme sprechen pathologisch-anatomische und klinische Thatsachen. Die „diphtherischen“ Rachenveränderungen beim Scharlach stellen *in der Regel,* im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten bei der infectiösen Diphtherie, wirkliche *Schleimhautverschorfungen* dar, und in diesen wurden nicht der KLEBS-LÖFFLER'sche Bacillus, sondern nur Kokken, speciell Streptokokken gefunden. In einem Theil der Fälle von Scharlach mit Rachendiphtherie trifft man übrigens echte Diphtheriebacillen an, es handelt sich dann aber um eine Mischinfection von Scharlach und Diphtherie. In klinischer Beziehung ist als differentialdiagnostisches Merkmal hervorzuheben, dass die Verbreitung der echten Diphtherie hauptsächlich nach den Luftwegen, die des Scharlachs nach dem mittleren Ohre hin geschieht, selten der Kehlkopf in stärkerem Grade (der eine Tracheotomie nothwendig macht) befallen wird; ferner werden die der echten Diphtherie als Nachkrankheit charakteristisch zu kommenden Lähmungen nach Scharlachdiphtherie fast nie beobachtet.

Tuberculose des Gaumens und Rachens.

Tuberculose des Gaumens u. Rachens.

Bei Phthisikern findet man zuweilen, übrigens selten, an den Gaumenbögen, den Tonsillen und im Rachen verkäsende Infiltrationen, die hauptsächlich das adenoide Gewebe betreffen und zur Bildung von verschieden tief greifenden, keine Tendenz zur Vernarbung zeigenden Geschwüren führen; diese letzteren haben scharfe, ausgenagte Ränder mit schlaffen Granulationen und schmierigem Grunde. In diesen Geschwüren oder in ihrer Umgebung finden sich ab und zu Tuberkelknötchen und bei der mikroskopischen Untersuchung *Tuberkelbacillen.* Hierdurch unterscheiden sich die tuberculösen Geschwüre in letzter Instanz von den syphilitischen Geschwüren, mit welchen sie sonst zuweilen verwechselt werden können.

Syphilis des Gaumens und Rachens.

Die Syphilis localisirt sich in ihren verschiedenen Formen mit grosser Vorliebe am Gaumen und im Rachen.

Syphilit. Angina.

Die *syphilitische Angina und Pharyngitis* unterscheidet sich von der nicht specifischen Form in keiner Weise. Höchstens die Hartnäckigkeit des Katarrhs und die geringen damit verbundenen Beschwerden wecken den Verdacht, dass es sich um eine syphilitische Affection handelt. Daneben finden sich wohl auch an einzelnen Stellen der entzündeten Schleimhaut weissliche, von Epithelverdickung herrührende Verfärbungen.

Condylome und einfache syphilitische Geschwüre

Dagegen kann über den syphilitischen Charakter der Gaumen-Rachenaffection kein Zweifel mehr sein, wenn sich über den weichen Gaumen und Rachen zerstreut erbsengrosse, rundliche, blasse, durch zellige Infiltration bedingte Erhebungen der Schleimhaut finden, sog. *Plaques muqueuses.* Dieselben, das Analogon der breiten Condylome auf der äusseren Haut, können ulceriren und scharfrandige, unter Umständen tiefe, mitunter sogar mit diphtherieähnlichen Membranen versehene Geschwüre besonders auf den Mandeln und an der Uvula bilden. Sie sind Frühsymptome der Syphilis, vermitteln aber zuweilen den Uebergang zu den Gummata des Gaumens und Rachens, den charakteristischen Erscheinungen der späteren Phasen der Lues.

Gummata des Gaumens u. Rachens.

Die *syphilitischen Gummaknoten* stellen umfänglichere Infiltrate dar, die von der Mucosa oder Submucosa, zuweilen auch vom Periost der hinteren Rachenwand und des harten Gaumens ausgehen. Sie zeigen grosse Neigung zum Zerfall und bilden tiefe Geschwüre und Perforationen am Gaumen, vor Allem auch am Velum neben der Uvula, so dass die letztere dabei theilweise oder ganz zerstört werden kann. Absolut charakteristisch ist das Aussehen solcher Geschwüre nicht; indessen lässt ihre verhältnismässig sehr rasche Bildung aus einem Infiltrat, das gleichzeitige Vorhandensein anderer Aeusserungen der Lues, die Schwellung der Cervical- und besonders der Cubitaldrüsen, gewöhnlich keinen Zweifel über die Natur der Ulcerationen. Kommt es zur Narbenbildung, so entstehen je nach der Tiefe der Geschwürsfläche flache oder strahlige Narben mit Verwachsung und Verziehung der einzelnen Theile des Gaumenrachenraums. Diese Narben, sowie die bleibenden Perforationen und Defecte sind gewöhnlich die für das ganze Leben bestehenden Merkmale der überstandenen Syphilis.

Mit *Krebs* des Gaumens und Rachens kann die Gummaknotenbildung nicht leicht verwechselt werden, wenn man auf das stetige Wachsthum und Weiterschreiten der Neubildung neben der Ulceration achtet und nöthigenfalls an excidirten Partien den Krebscharakter des Neoplasmas durch die mikroskopische Untersuchung feststellt.

Die Krankheiten des Oesophagus.

Oesophagitis.

Oesophagitis.

Die Entzündungszustände im Oesophagus sind in pathologisch-anatomischer Beziehung gut charakterisirt und kommen in den verschiedenen, auch an anderen Organen beobachteten Formen vor als katarrhalische, folliculäre, pustulös-variolöse, phlegmonöse, croupöse; klinisch dagegen bietet die Oesophagitis sehr wenig Anhaltspunkte für die Diagnose. Dieselbe ist daher gewöhnlich eine sehr unsichere, soweit nicht mit dem Oesophagoskop untersucht wird, dessen Anlegung bei einer Oesophagitis aber mit so unverhältnismässig grossen Beschwerden für den Patienten verbunden ist, dass, seltene Fälle abgerechnet, von diesem diagnostischen Hülfsmittel kein Gebrauch gemacht werden kann.

Die einigermassen diagnostisch in Betracht kommenden Symptome sind zunächst die Schmerzen, die entlang der Speiseröhre gefühlt werden und durch Hinabgleiten der Bissen, namentlich auch durch etwaige Untersuchung mit der Sonde (stets ist die Schlauchsonde, aber auch diese nur in dringenden Fällen zu verwenden) gesteigert werden. Durch reflectorisch ausgelösten Muskelkrampf kommt es beim Hinunterschlingen der Bissen zum Steckenbleiben, zuweilen zum Heraufwürgen derselben. Die ausgebrochenen Massen können von Schleim umhüllt sein u. ä.

Ist es nach dem Angeführten schon an und für sich prekär, eine Oesophagitis mit Sicherheit zu diagnosticiren, so sind vollends Diagnosen, welche die specielle Form der Speiseröhrenentzündung betreffen, fast ganz theoretisch construirt. Wenn bei einer Rachendiphtherie *fibrinöse* Massen „heraufgewürgt" werden, so beweist dies natürlich gar nichts für ihre Herkunft aus dem Oesophagus; anders, wenn, wie dies in einigen seltenen Fällen beobachtet wurde, eine röhrenförmige Membran, d. h. ein vollständiger fibrinöser Abguss der Speiseröhre zeitweise das Oesophaguslumen verstopft und erbrochen wird. Die theoretisch zu erwartende Herausbeförderung von *Eitermassen* bei der *phlegmonösen* Entzündung des Oesophagus giebt selbstredend ebenfalls keine Sicherheit für das Bestehen dieser seltenen Krankheit, da der Eiter aus der Nachbarschaft in die Speiseröhre perforirt sein kann.

Nicht viel besser steht es mit der Diagnose der

Oesophagusgeschwüre.

Oesophagusgeschwüre.

Dieselben entstehen auf der verschiedenartigsten ätiologischen Basis (Geschwüre in Folge von Aetzung, mechanischen Drucks, syphilitische, tuberculöse, peptische Geschwüre) und kommen in den mannigfaltigsten Formen vor. Auch hier sind es wieder die Schlingbeschwerden, der Schmerz, das Auswürgen von Speisen, die mit Blut imprägnirt sein können, was auf die Diagnose leiten soll. Speciell sei angeführt, dass *syphilitische Geschwüre* auf der Oesophagusschleimhaut, im Gegensatz zu anderen Schleimhäuten, ausserordentlich selten vorkommen, und weiterhin, dass wenigstens *ein* Geschwür leicht ohne Anwendung des Oesophagoskops seines hohen Sitzes wegen diagnosticirbar ist, nämlich das *Decubitalgeschwür des Oesophagus.* Dasselbe entsteht bei heruntergekommenen, bettlägerigen Kranken in den letzten Wochen des Lebens durch den Druck, den der in Folge der allgemeinen Muskelschwäche nach hinten sinkende Kehlkopf (bezw. seine Ringknorpelplatte) auf die anliegende Oesophaguspharynxwand ausübt, so dass die beiden Schleimhautflächen gegeneinander und an den Wirbelkörper angedrückt werden. So bilden sich im untersten Theil des Pharynx, auf der Grenze zwischen diesem und dem Oesophagus, zwei kleine correspondirende nekrotische Stellen (an der vorderen und hinteren Wand des untersten Theils des Pharynx), die verschwären und als Ulcerationen mittelst des Laryngoskops gesehen werden können. Im untersten Theil des Oesophagus kommt in seltenen Fällen ein Geschwür vor, das als *peptisches* gedeutet werden muss, dadurch entstehend, dass, nachdem aus irgend welchem Grunde die Circulation im untersten Endtheil der Speiseröhre Noth gelitten hat, der sauere oder übersauere Magensaft beim Regurgitiren in den Oesophagus die zur Verdauung disponirte Stelle arrodirt. Die Symptome müssen dieselben sein, wie beim Cardiageschwür; die Diagnose dieses Oesophagusgeschwürs fällt daher mit derjenigendes letzteren zusammen.

Decubitalgeschwür.

Peptisches Oesophagusgeschwür.

Neoplasmen des Oesophagus.

Von den im Oesophagus vorkommenden Neoplasmen hat lediglich das *Oesophaguscarcinom* klinisches Interesse, wenn man von den seltenen Fällen von Oesophaguspolypen, die, von der untersten Pharynxpartie ausgehend, der chirurgischen Behandlung zugänglich sind, absieht.

Carcinoma oesophagi.

Der *Krebs des Oesophagus* ist eine relativ häufige Krankheit und findet sich in der Speiseröhre fast immer als primäre Carcinombildung in Form des Epithelkrebses. Der Sitz der Geschwulst ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle das mittlere und besonders das untere Drittel des Oesophagus. Anfangs nur einen kleinsten Theil von dessen Wand betreffend, wird der Krebs mit der Zeit *gürtelförmig* und erzeugt so eine Strictur, die das Lumen des Oesophagus immer mehr verengt und höchstens zeitweise durch Verschwärung der krebsigen Stelle wieder etwas durchgängig wird. Ueberschreitet die Ulceration die Wand der Speiseröhre, so kommen Perforationen derselben in die Luftwege, die Pleura- und Pericardialhöhle und die grossen Blutgefässe vor. In anderen Fällen wuchert das Carcinom in das Mediastinum posticum oder in die Wirbelsäule hinein und können hierdurch Compressionssymptome: Angina pectoris mit schweren Athemnothanfällen (Druck auf den Vagus), wie ich in einem ausgezeichneten Beispiel gesehen habe, ferner Stimmbandlähmung (durch Druck auf einen N. recurrens, besonders den linken), Lähmung der unteren Extremitäten u. ä. auftreten. Auch nach dem Magen hin, wenn auch selten, wuchert das Oesophaguscarcinom; in einem von mir unlängst beobachteten Falle war die sicher secundäre Entwicklung des Magencarcinoms eine viel umfangreichere als die des primären Speiseröhrenkrebses.

Erschwerung des Schlingacts.

Hieraus ergeben sich die diagnostisch wichtigen Symptome ohne weiteres. Da die hinabgeschluckten Speisen ein Hindernis in der Speiseröhre finden, werden sie regurgitirt, je nachdem der Krebs weiter oben oder unten sitzt, früher oder später, — wenn Verjauchung eingetreten ist, mit Blut und übelriechender Jauche überzogen. Wie bei allen Krebsen, so bleibt auch beim Oesophaguskrebs eine perniciöse Wirkung auf die Constitution nicht aus, hier um so mehr, als die Zufuhr von Nahrung immer mehr Noth leidet. Im Anfang des Leidens, solange die Patienten noch weiche Speisen anstandslos hinunterschlucken können, contrastirt sehr auffallend die scheinbar vollständig gute Ernährung mit dem objectiven Befund, den das Carcinom des Oesophagus schon in diesem Stadium ergiebt. Später erreicht die Kachexie die höchsten Grade; eventuell treten in der Leber und anderen Organen, speciell auch in den Lymphdrüsen, Metastasen auf. Da aber gewöhnlich nicht die in der Achselhöhle, der Supra- und Infraclaviculargegend, sondern die am Lungenhilus gelegenen anschwellen, so lässt sich die metastatische Drüseninfiltration in der Regel diagnostisch nicht verwerthen.

Oesophagusstenose.

Den Hauptpunkt in der Diagnose bildet immer die Constatirung einer *Oesophagusstenose* und weiterhin die Unterscheidung derselben von anderen Formen von Speiseröhrenverengerung, so dass das Weitere der Diagnose des Oesophaguscarcinoms passender Weise bei der Diagnose der Oesophagusstenose besprochen wird, zu der wir sofort übergehen.

Verengerungen der Speiseröhre, Oesophagusstenose.

Die Oesophagusstenosen sind die häufigste und praktisch wichtigste Krankheit des Oesophagus. Ihre Diagnose hat gar keine Schwierigkeit, was die Constatirung der Verengerung des Oesophaguslumens betrifft, dagegen oft beinahe unüberwindliche in Bezug auf die Aufdeckung der Ursache und Natur der Stenose im einzelnen Falle.

Schlingbeschwerden. Regurgitiren von Speisetheilen.

Das erste Symptom der Verengerung der Speiseröhre ist das unangenehme Gefühl, dass grössere Bissen consistenter Nahrung nicht mehr ganz ungehindert hinuntergleiten. Nach kurzer Zeit nimmt dann der Patient wahr, dass dieselben stecken bleiben und regurgitiren, um so früher, je höher oben die Strictur ihren Sitz hat; etwas später geschieht dies, wenn die enge Stelle gegen die Cardia hin gelegen ist. Eine längere Retention der Speisen im Oesophagus wird namentlich auch dadurch begünstigt, dass über der engen Stelle das dieser zunächst anliegende Stück der Speiseröhre sich erweitert. Die ausgewürgten Massen sehen, wenn nicht stark färbende Ingesta genossen wurden, graulichweiss aus, enthalten Speisepartikelchen von der letzten oder einer früher genossenen Mahlzeit nebst reichlichen Mengen von Schleim und Pilzmassen, selten Blut. Die Amylaceen sind theilweise in Zucker verwandelt, die Eiweissstoffe, wenn sie über einen Tag liegen blieben, in Fäulniss begriffen; das Regurgitirte riecht fade, zuweilen auch penetrant fötid.

Im Gegensatz zu erbrochenem Mageninhalt fehlen in den aus dem Oesophagus stammenden Massen Pepsin, freie Salzsäure, Peptone und Gallenbestandtheile. Die Reaction des Regurgitirten ist fast immer neutral.

Auscultationserscheinungen.

Die Auscultation des Oesophagus geschieht am Halse links von der Trachea, weiter abwärts auf der linken Seite der Wirbelsäule bis zum ca. 10. Brustwirbel. Man hört hier, wenn der zu Untersuchende Flüssigkeit schluckt, in der Norm eine Art Rieseln, herrührend von dem Hinuntergleiten der verschluckten Flüssigkeit, die in weniger als einer halben Secunde bis zur Cardia „gespritzt" wird. Nachdem dann die Flüssigkeit einige Secunden über derselben liegen geblieben ist, passirt sie mit Luft gemischt 6—7 Secunden nach dem Beginn des Schluckactes den Mageneingang mit einem gurgelnden Geräusch („Durchpressgeräusch"), das beim Auscultiren in der Magengrube links vom Proc. xiphoideus gehört wird.

Ist eine Stenose des Oesophagus vorhanden, so kann man das Oesophagusschluckgeräusch an der engen Stelle leiser werden oder plötzlich unterbrochen hören, das Durchpressgeräusch aber ganz vermissen oder verspätet wahrnehmen. Indessen sind diese auscultatorischen Oesophagusphänomene nichts weniger als sichere Anzeichen der Oesophagusstenose. Viel zuverlässigere Resultate giebt natürlich die directe *Untersuchung der stenosirten Stelle mit der Schlundsonde.*

Sondirung d. Speiseröhre.

Ich benutze zu der ersten Sondirung unter allen Umständen die elastische Schlauchmagensonde; dieselbe wird, mit dem Mandrin versehen, über die Ringknorpelplatte gebracht, hierauf wird der Mandrin enfernt und die Sonde so weit hinunter geschoben, bis dieselbe am Hindernis stockt. Jetzt markirt man an der Sonde die Grenze, an der sie von den Schneidezähnen berührt wird. Legt man nun von jener Grenze aus die herausgenommene Sonde aussen an die Wange und die seitliche Halsgegend an, so kann man ungefähr die Stelle bestimmen, an der das Hindernis seinen Sitz hat. Gewöhnlich genügt diese *ungefährliche* Art der Untersuchung vollständig. Sie genügt mir vor Allem auch in den Fällen, in welchen ich ein Carcinoma oesophagi anzunehmen Grund habe. Im bin im Laufe der Jahre belehrt worden, dass man mit der allgemein üblichen Anwendung von dünnen *festen* Sonden in den meisten Fällen von Oesophaguscarcinom mehr Schaden als Nutzen schafft. Nur wenn bei der öfteren Sondirung mit einer dünnen elastischen Sonde keine Blutspuren an der herausgezogenen Sonde sich zeigen, verwende ich auch beim Carcinom die festen Sonden, deren Benutzung in anderen Fällen (z. B. bei Narbenstricturen oder bei nervösen Krampfstricturen des Oesophagus) selbstverständlich im therapeutischen Interesse geboten ist.

Ernährungsstörungen.

Durch die mangelhafte Nahrungszufuhr muss auf die Dauer die Ernährung des Patienten Noth leiden. Doch ist zu bemerken, dass, wenn es sich nicht um eine krebsige Oesophagusstenose handelt und Flüssigkeiten die enge Stelle noch passiren, die Abmagerung eine relativ sehr unbedeutende ist, da selbst ein bis dahin gut genährter Körper durch die alleinige Zufuhr von genügenden Quantitäten Milch sich auf dem früheren Gewicht halten kann. Ich kannte einen Patienten, der sich drei Jahre lang ausschliesslich von Milch ernährte und von seinem Gewicht von 150 Pfund nicht nur nichts einbüsste, sondern sogar um 8—10 Pfund schwerer wurde. Ist dagegen die Passage so eng, dass auch Flüssigkeiten gar nicht mehr oder nur in ungenügender Menge in den Magen gelangen, so magern die betreffenden Kranken rasch bedeutend ab und sinkt die Magengegend muldenförmig ein.

Natur der Oesophagusstenose.

Aus den angegebenen Zeichen ist die Diagnose der Stenose des Oesophagus ohne jede Schwierigkeit zu machen. So leicht es demnach ist, eine Verengerung des Oesophagus festzustellen, so schwierig ist es in vielen Fällen zu bestimmen, *welcher Natur die Verengerung* ist. Das ist aber die wichtigste an den Diagnostiker zu stellende Anforderung, weil erst mit der Entscheidung, welche Ursache die Oesophagusstenose bedingt, Prognose und Therapie Richtung gewinnen. Am besten geht man zu diesem Zwecke in folgender Weise vor:

Extraösophageale Ursachen der Oesophagusstenose.

Zunächst hat man zu constatiren, ob *extraösophageal gelegene Ursachen* für das Zustandekommen der Stenose vorhanden sind. Die erste Aufgabe ist also die Untersuchung des Halses von aussen, die Entscheidung der Frage, ob eine geschwollene Halslymphdrüse, eine Infiltration des Halszellgewebes u. ä. oder, der häufigste Befund, eine *Struma* auf den Oesophagus drückt, worauf schon eine gleichzeitige Athemnoth durch Compression der Trachea hinweist. Im Anschluss daran hat man auch die Gegend des Manubrium sterni zu percutiren, ob vielleicht eine Struma substernalis Compressionsursache geworden ist. Findet sich hier Dämpfung, so hat man weiter zu überlegen, ob das Vorhandensein eines *Aneurysmas* wahrscheinlich ist, auf etwaige Geräusche zu auscultiren, die Radialpulse vergleichend zu untersuchen u. s. w. Ich nehme diese Untersuchung gewohnheitsmässig in allen Fällen von Oesophagusstenose vor, ehe ich die Sonde das erste Mal einführe. Natürlich hängt die Ueberlegung, ob eine am Halse das Oesophaguslumen einengende Geschwulst oder ein Aneurysma u. ä. Ursache der Stenose sei, in erster Linie ab von der Höhe, in der die Stenose ihren Sitz hat. Darf angenommen werden, dass dieselbe sich in dem intrathoracalen Theile des Oesophagus befindet, so kommen ausser dem Aneurysma weiter in Betracht *Mediastinaltumoren* oder ein grosses *Pericardialexsudat*, Krankheiten, deren Diagnose eingehend an anderer Stelle besprochen ist. Im Ganzen geben die letztangeführten intrathoracalen Affectionen selten zu Dysphagie Veranlassung. Ferner ist die *Wirbelsäule* auf Deviationen und Schmerzhaftigkeit der Wirbel zu untersuchen, da ein excessiver Grad von Lordose, ein von einem cariösen Wirbelprocess ausgehender Senkungsabscess u. ä. Oesophagusstenose bewirken können. Ist auf diese Weise Thorax, Wirbelsäule und Hals untersucht — in seltenen Fällen bei ganz hoch liegendem Hindernis ist auch eine laryngoskopische Inspection vorzunehmen — und findet sich dabei kein Anhalt für die Annahme einer bestimmten Ursache der Oesophagusstenose, so ist nunmehr an ein letztes extraösophageal comprimirend wirkendes Moment zu denken, an das *Oesophagusdivertikel.* Wir kommen auf die Diagnose desselben bei den Dilatationen des Oesophagus näher zu sprechen; hier soll nur soviel erwähnt sein, dass beim Divertikel, je nachdem es mit Speisen gefüllt ist, unter Umständen grosse Mengen von Speisetheilen herausgewürgt werden und der Oesophaguskanal bald von der Seite her comprimirt und unwegsam, bald nach Entleerung des Divertikels durchgängig sein kann, so dass die vorher auf ein unüberwindliches Hindernis stossende Sonde jetzt anstandslos die Stelle passirt. Dieser für die Diagnose des Divertikels höchst wichtige Wechsel in der Sondirbarkeit der Speiseröhre ist übrigens für Divertikelbildung nicht allein pathognostisch; man findet Aehnliches auch bei Fremdkörpern in der Speiseröhre, die ihre Lage wechseln, ja bei den verschiedensten Formen von Stenose, wenn sich vorübergehend ein grösserer Speisebrocken in die Oeffnung der Stenose hineinlegt, vor Allem aber auch bei der *spastischen Strictur.*

Oesophagusdivertikel.

Spastische Oesophagusstrictur.

Bei der durch *Krampf der Oesophagusmuskulatur erzeugten Oesophagusstenose* ist das Hindernis meiner Erfahrung nach jederzeit mit Geduld unter Anwendung einer nicht zu dünnen, harten Sonde zu überwinden. In einzelnen Fällen ist allerdings eine gewisse Gewalt nothwendig, um die Sonde hinunter- und wieder heraufzubringen. Die Sonde wird dabei festgehalten und dann, wie man deutlich fühlt, plötzlich losgelassen, um unter Umständen schon bei der nächsten Sondirung nirgends im Oesophagus mehr auf ein Hindernis zu stossen. Zuweilen findet sich nach meiner Erfahrung im ganzen Verlauf der Speiseröhre eine krampfhafte Verengerung ihres Lumens. Man fühlt dann namentlich beim Herausziehen der elastischen Schlundsonde, wie dieselbe auf eine weite Strecke krampfhaft fest umfasst gehalten wird und sogar eher in die Länge gezogen, d. h. gedehnt, als nach oben befördert werden kann. Gewöhnlich bestehen neben der spastischen Strictur sonstige Zeichen der Hysterie; freilich nicht immer, wie schon der Umstand beweist, dass ich spastische Oesophagusstricturen mehrfach bei robusten Männern gefunden habe. Zuweilen tritt die spastische Verengerung des Oesophaguslumens secundär zu organischen Veränderungen der Speiseröhrenwand, zu Ulcerationen, Tumoren oder zu Einkeilungen von Fremdkörpern. Doch ist letzteres Verhalten *sehr selten* und der Wechsel in der Durchgängigkeit des Oesophagus in diesen Fällen auch anders erklärbar.

Intraösophageale Ursachen der Stenose des Oesophagus. Fremdkörper.

Wir kommen damit naturgemäss zu der Diagnose der *intraösophagealen* Ursachen der Stenosen:

An einen *eingekeilten Fremdkörper* als Ursache der Verschliessung der Speiseröhre ist zu denken, wenn die Oesophagusstenosirung *acut* eintrat und heftigen Schmerz macht. Gewöhnlich giebt der Kranke selbst an, dass dieser oder jener Gegenstand unvorsichtiger Weise von ihm verschluckt worden sei. Doch darf nicht vergessen werden, dass unter Umständen beim Verschlucken harter Speisen dem Kranken die Anwesenheit einer schon längere Zeit vorher bestehenden organischen Veränderung im Oesophagus zum ersten Mal zum Bewusstsein kommt und fälschlicher Weise als Veranlassung zur Oesophagusstenose gedeutet wird. In die Kategorie der Fremdkörper können auch die seltenen gestielten *Oesophaguspolypen* gerechnet werden. Sie gehen meist von dem unteren Theil des Schlundkopfes aus und hängen von hier aus in die Speiseröhre herab. Ferner können sehr bedeutende Massen von *Soor* im Oesophagus dessen Verschluss zu Stande bringen. Eine *vorsichtige* Sondirung ist in solchen Fällen indicirt: im letztangeführten Falle wird das Hindernis leicht überwunden werden, dagegen bei Anwesenheit verschluckter Fremdkörper im Oesophagus nicht: dann kann die Anwendung der Duplay'schen Sonde direct Aufschluss darüber geben, ob ein Fremdkörper in der Speiseröhre steckt oder nicht.

Ist der Fremdkörper schon längere Zeit vorher in die Speiseröhre gelangt und durch seine Anwesenheit ein Defect entstanden, oder fand eine Verätzung der Oesophaguswand durch Säuren, Alkalien oder andere kaustische Mittel statt, so bildet sich allmählich eine *narbige Strictur* aus. Dieselbe kann sich aus jeder Art von Ulceration, auch der syphilitischen und diphtherischen, entwickeln — ich habe einmal narbige Stenosirung des Oesophagus sich an eine Rachendiphtherie anschliessen sehen —: beides sind aber seltene

Anlässe zu narbiger Strictur. Für das Vorhandensein einer solchen spricht vor Allem die Anamnese, die langsame Ausbildung der Dysphagie, die starke gleichmässige Consistenz des Hindernisses bei der Sondirung, das Fehlen von Blut an der herausgezogenen Sonde und die Dilatationsfähigkeit der engen Stelle.

Carcinom als Ursache der Oesophagusstenose.

Ich kann nur empfehlen, diesen Gang des diagnostischen Calculs jedesmal von Anfang bis zu Ende durchzumachen und erst, nachdem sämmtliche angeführten Stenosirungsursachen, jedenfalls alle wichtigeren derselben, Revue passirt und sich als nicht wahrscheinlich erwiesen haben, auf die allerhäufigste Form der Oesophagusstenose, das *Carcinom*, die diagnostischen Erwägungen zu concentriren. Verfährt man umgekehrt, beginnt man gleich mit der Ueberlegung, ob nicht ein Carcinom vorliege und ob Etwas gegen das Vorhandensein eines solchen spreche, so beruhigt man sich gar zu leicht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeitsdiagnose des Oesophaguskrebses. In der Mehrzahl der Fälle wird allerdings auch so wegen der grossen Häufigkeit des Vorkommens der carcinomatösen Oesophagusstenose eine richtige Diagnose gestellt werden; in einem Theil der Fälle aber wird sich zum grossen Schaden des Kranken und zur Beschämung des Arztes die Diagnose als falsch erweisen. Wenn eine langsam sich ausbildende Stenose der Speiseröhre sich bei einem Patienten jenseits der vierziger Jahre findet und, obgleich derselbe noch Flüssigkeiten anstandslos hinunterbringt, eine wachsende Abmagerung und Kachexie sich geltend macht, so ist es von vornherein beinahe zweifellos, dass er an Oesophaguskrebs leidet. Ist dann bei der darauf folgenden Untersuchung mit der Sonde ein Hinderniss zu constatiren, und haften an der herausgezogenen Sonde Schleim- und *Blut*massen (bei verjauchendem Carcinom auch jauchig stinkende Massen), obgleich die weiche Sonde benutzt oder mit der harten kein Druck ausgeübt wurde, so wird hierdurch der Verdacht auf Carcinom bestätigt. Zuweilen dringt die Sonde, wenn sie nicht zu dick gewählt ist, an der Stelle der Stenose in einem engen Canal vorwärts und wird in demselben festgehalten; beim Herausziehen fühlt man dann, wie sie eine längere Strecke von dem ringförmigen, langgestreckten Neoplasma fest umfasst wird. In seltenen Fällen findet man in dem Sondenfenster Gewebestückchen, deren mikroskopische Untersuchung jeden Zweifel bezüglich der Krebsdiagnose aufhebt. Bestätigt wird ferner die Diagnose durch das Auftreten von Krebsmetastasen in der Lunge und Leber, ferner durch Recurrenslähmungen und durch andere von der wachsenden Geschwulst hervorgerufene Compressionserscheinungen, die freilich auch bei anderen Formen von Oesophagusstenose vorkommen, aber doch beim Oesophaguskrebs ganz besonders häufig sind.

Erweiterungen der Speiseröhre.

Man unterscheidet von Erweiterungen der Speiseröhre die *diffusen*, beziehungsweise *totalen* Ektasien und die *circumscripten*, auf eine kleine Stelle des Oesophagus beschränkten Ektasien.

Diffuse Oesophaguserweiterungen.

Was die ersteren, die *primären, totalen Dilatationen*, betrifft, so gaben sich dieselben (es ist bisher nur eine sehr kleine Zahl von Fällen beobachtet worden) durch schwere Schlingbeschwerden kund, indem die genossenen Speisen nicht hinunterglitten, sondern nach der Zufuhr wieder heraufgewürgt wurden. Eine *sichere* Diagnose dieser seltenen Zustände ist kaum möglich; doch können totale Ektasien des Oesophagus wenigstens vermuthet werden, wenn bei bestehenden Deglutitionsbeschwerden mittelst der Sondirung der Nachweis des Fehlens einer Stenose geliefert werden kann und die Sonde, im Gegensatz zum Verhalten beim Divertikel, bei wiederholter Untersuchung jedesmal anstandslos, ja abnorm leicht hinuntergleitet.

Partielle Oesophagusektasien.

Viel präciser kann die Diagnose gestellt werden bei den *partiellen Ektasien* des Oesophagus, sei es, dass sich die circumscripte Erweiterung speciell über einer Stenose auf die ganze Circumferenz der Speiseröhre bezieht, sei es, dass sie nur einen Theil der Wand betrifft und eine Ausstülpung des Oesophagus, ein *Divertikel*, bedingt. *Für eine auf die ganze Circumferenz des Oesophagus sich erstreckende partielle Ektasie spricht,* dass mehr oder weniger reichliche Massen der genossenen und über der stenotischen Stelle retinirten Speisen auf einmal ausgewürgt werden, ferner dass nach Entleerung derselben über der Stenose, die durch die Sondirung jedesmal an derselben Stelle nachweisbar ist, grössere Mengen Flüssigkeit eingeführt werden können und wieder ausfliessen, ohne dass die Sonde dabei in den Magen gelangt. In seltenen Fällen kann übrigens trotz einer gleichmässigen Dilatation des Oesophagus über der Cardia die Sonde anstandslos in den Magen gelangen, dann, wenn die Cardia nur zeitweise spastisch contrahirt oder ihre reflectorische Erschlaffung resp. Eröffnung nur beim Schlucken erschwert ist. In beiden Fällen werden die Speisen vor der Cardia liegen bleiben und wird es mit der Zeit zur Dilatation des Oesophagus kommen.

Oesophagusdivertikel.

Handelt es sich um *seitliche* Ausstülpungen, um sogenannte *Divertikel,* so stellt sich das diagnostische Raisonnement anders. *Von den beiden Arten von Divertikeln, den Tractions- und Pulsionsdivertikeln, ist nur die letztere der Diagnose zugänglich.*

Tractionsdivertikel.

Die Tractionsdivertikel, durch periösophageale Schrumpfungsprocesse, besonders in der Gegend der Bifurcation der Trachea entstehend, sind kleine $^1/_2$ bis höchstens 1 Cm. grosse Hinauszerrungen der Oesophagealwand, die deswegen nicht diagnosticirbar sind, weil die Sonde und auch die Speisen an ihnen, ohne ein Hindernis zu finden, vorbeigleiten. Höchstens kann man die Anwesenheit von Tractionsdivertikeln vermuthen, wenn an bestimmten Stellen tief unten im Oesophagus grosse, harte Bissen stecken bleiben, indem sie sich in das Divertikel einhacken, während keine Stenose mit der Sonde nachgewiesen und ein Spasmus oesophagi in dem betreffenden Fall ausgeschlossen werden kann, oder wenn im Anschluss an jene vagen Beschwerden beim Schlucken eine Perforation des Oesophagus aus sonst nicht auffindbarer Ursache zu Stande kommt.

Pulsionsdivertikel.

Besser steht es mit der Diagnose der von Zenker besonders genau studirten sogenannten *Pulsionsdivertikel.* Dieselben sitzen so gut wie ausschliesslich *an der obersten Grenze der Speiseröhre,* also *hinter der Ringknorpelplatte* und gehen von der hinteren Wand der Speiseröhre aus.

Sie entstehen wahrscheinlich dadurch, dass an einer Stelle auf der Grenze zwischen Oesophagus und Schlund die Wand nachgiebiger wird, indem z. B. ein Fremdkörper einige wenige Muskelfasern auseinanderdrängt und nun die Schleimhaut durch die hinter der Ringknorpelplatte stets einen leichten Aufenthalt erfahrenden Bissen gegen jene nachgiebige Stelle hin gedrängt und ausgebuchtet wird, so dass allmählich ein immer grösser werdender Sack sich bildet. Derselbe liegt zwischen Wirbelsäule und Oesophagus und drängt den letzteren mehr und mehr nach vorn; die Axe der Speiseröhre wird dadurch geknickt, während die Axe des Divertikels immer mehr in die Richtung der Schlundaxe zu liegen kommt. Auf diese Weise werden die Speisen bei der Deglutition mehr und mehr von dem Divertikel abgefangen, und gelangt nur wenig davon oder gar nichts mehr in den Oesophagus und Magen. Und ebenso muss es mit der Schlundsonde gehen, wenn sie zu diagnostischen Zwecken in solchen Fällen eingeführt wird. Sie gelangt stets in das Divertikel, *muss* nach den anatomischen Verhältnissen in dasselbe gelangen. Nur dann, wenn der Sack vollständig entleert ist, was aber bei grösseren Divertikeln jedenfalls höchst selten der Fall ist, gleitet die Sonde an dem Divertikeleingang vorbei in den Oesophagus, und kann jetzt sogar eine dicke Sonde anstandslos bis in den Magen vorgeschoben werden.

Der Wechsel in der Durchgängigkeit des Oesophagus für die Sonde ist für die Diagnose des Divertikels ein höchst wichtiges Moment; indessen ist die Diagnose des Divertikels doch nicht so einfach damit zu machen, als theoretischer Weise gewöhnlich angenommen wird. Denn dieser Wechsel in der Sondirbarkeit der Speiseröhre findet sich, wie schon angeführt wurde, durchaus nicht allein beim Divertikel; zudem ist die vollständige Entleerung des Sackes, welche die unerlässliche Bedingung für das Vordringen der Sonde in den Oesophagus ist, ein seltenes Ereigniss.

Benutzung der Divertikelsonde zur Diagnose d. Pulsionsdivertikels.

Zenker und ich haben daher eine Sonde construirt, die im Gegensatz zur gewöhnlichen im Divertikel stecken bleibenden Sonde gestattet, durch eine beliebig zu erzeugende Biegung der Spitze im Winkel nach vorne um die Ecke herum in die Speiseröhre hineinzugelangen (*Divertikelsonde*). Da wir die Stelle kennen, an welcher der Eingang zum Divertikel zu suchen ist, nämlich hinter der Ringknorpelplatte, so ist auch die Möglichkeit gegeben, bei der Einführung der Sonde die Umbiegung ihrer Spitze im richtigen Moment vorzunehmen. Während also die Divertikelsonde, nicht umgebogen eingeführt, in das Divertikel gelangt und hier je nach der Länge desselben tiefer oder weniger tief nach unten dringt, um am blinden Ende stecken zu bleiben, kann man dieselbe Sonde beim Herausziehen, wenn die Spitze hinter der Ringknorpelplatte nach vorn umgebogen wird, in den Oesophagus drücken und dann ohne Hinderniss in den Magen führen. Es ist mir auf diese Weise in 2 Fällen gelungen, die Diagnose auf ein Pulsionsdivertikel zu stellen.

Wenn auch der Sack selten ganz entleert wird, so können doch bei theilweiser Entleerung desselben und damit zeitweise aufgehobener Compression des Oesophagus Bissen ab und zu ungehindert hinuntergleiten; zum grössten Theil aber gelangen die geschluckten Speisen in das Divertikel. Da nun dasselbe, von der obersten Grenze der Speiseröhre ausgehend, zwischen Wirbelsäule und Oesophagus sich nach unten senkt, so tritt bei stärkerer Entwicklung des Sackes *aussen am Halse, neben der Trachea, eine deutlich sicht- und fühlbare Geschwulst* hervor, die nach der Entleerung des Inhalts durch Regurgitation oder durch Druck und Streichen von aussen abnimmt, mit der Speisenzufuhr wieder zunimmt und auf die Umgebung, die Trachea und Nerven des Halses, einen Druck ausübt, auch beim Lagewechsel des Patienten unter Umständen einen heftigen Hustenanfall auslösen kann.

Continuitätstrennungen der Speiseröhre.

Spontane Ruptur des Oesophagus.

Die Diagnose der Rupturen und Perforationen der Speiseröhre ist unter allen Umständen schwierig.

Gehen wir von den *spontanen Rupturen* aus, die ohne Trauma die scheinbar bis dahin ganz gesunde Speiseröhrenwand in ihrem untersten Abschnitt betreffen, so war in den wenigen Fällen, die bis jetzt beobachtet wurden, das Krankheitsbild ein plötzlich auftretendes, ausserordentlich schweres. Die Patienten klagten über heftigen Schmerz an der Rissstelle; sie hatten das deutliche Gefühl, dass ihnen im Innern etwas gerissen sei, nachdem vorher Brechneigung oder Würgversuche vorangegangen waren, wobei auch zuweilen etwas Blut heraufbefördert wurde. Bald beherrschten hochgradiger Collaps, Beängstigung und Athemnoth das Krankheitsbild. Das diagnostisch wichtigste Symptom war dabei ein von der Supraclaviculargegend ausgehendes und rasch über den Körper sich verbreitendes *Hautemphysem;* dasselbe war offenbar die Folge des Austritts von Luft in das Mediastinum, die sich von da aus weiter verbreitete. Da in mehreren Fällen auch ein Riss in der Pleura gefunden wurde, wohl nur durch eine intra vitam eingeleitete Oesophagomalacie erklärbar, so dürfte vielleicht ein neben dem Hautemphysem entstehender Pneumothorax die Diagnose mit stützen. Jedenfalls muss aber bei dieser Diagnose eine nicht spontan, sondern allmählich durch eine in der Oesophaguswand oder ihrer Umgebung gelegene anatomische Veränderung zu Stande kommende *Perforation* ausschliessbar sein.

Oesophagusperforationen.

Die *Oesophagusperforationen* sind viel häufiger als die Spontanrupturen. Ursachen für dieselben sind: durch eingekeilte Fremdkörper ulcerirte Divertikel, (carcinomatöse und peptische) Geschwüre, Verätzungen der Speiseröhrenwand, scharfkantige Fremdkörper. Von aussen nach innen kommt die Perforation zu Stande durch abscedirende Bronchialdrüsen, Mediastinitis suppurativa, Lungengangrän, Aortenaneurysmen u. ä. — Veranlassungsursachen der Oesophagusperforation, die dem Diagnostiker bekannt sein müssen. Aus dem Angeführten geht von selbst hervor, dass die Perforationen im unteren Abschnitt der Speiseröhre häufiger sind als im oberen. Da sich die Perforation allmählich vorbereitet und meist in der Umgebung des Oesophagus chronisch entzündliche Verwachsungen längere Zeit vor der Perforation sich ausgebildet haben, so sind die Symptome andere als die bei der Spontanruptur besprochenen. Gewöhnlich fehlt aus dem genannten Grunde auch das bei letzterer so wichtige Hautemphysem; dagegen entstehen durch Verbreitung der Ulceration *Mediastinalabscesse* und daran anschliessend Pleuritis, Pericarditis, Pneumonie mit Abscedirung, Pneumothorax und Pneumopericard jauchigen oder nichtjauchigen Charakters.

Was letzteres betrifft, so habe ich gesehen, dass Luft im Pericardialsack vorhanden sein kann, ohne dass eine vollständige Perforation des Pericard. ext. stattgefunden zu haben braucht, wenn nur das letztere gangränös und auf diese Weise für Luft, wie es scheint, durchgängig geworden ist.

Ist die Diagnose unter Berücksichtigung der Aetiologie und des secundären intrathoracischen, gewöhnlich jauchigen Entzündungsprocesses schon mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen, so wird sie noch sicherer, wenn z. B. geschluckte Speisen, eventuell an der Farbe erkennbar, ausgehustet werden, oder wenn die bis dahin bestehende Stenose des Oesophagus scheinbar durchgängig wird, indem die Speisen einen anderen Weg finden. Ueber die Folgen der durch Perforation zu Stande kommenden Communication zwischen Oesophagus und Bronchus und ihre Diagnose ist schon früher die Rede gewesen (vgl. S. 107). Bemerkt soll noch sein, dass man in solchen Fällen bei der Auscultation hört, wie die getrunkene Flüssigkeit in die Lungen eindringt, und dass durch den nach dem Schlucken ausgelösten Husten die betreffende Flüssigkeit expectorirt wird, die, wenn sie vorher gefärbt wurde, leicht als die durch den Oesophagus in die Trachea bezw. den Bronchus eingedrungene erwiesen werden kann. Bricht der in der Umgebung des perforirten Oesophagus sich ausbildende Abscess nach aussen durch, so erscheinen Speisetheile in der äusseren Fistelöffnung.

Oesophagusblutungen.

Von den noch nicht besprochenen Krankheiten der Speiseröhre haben die *Oesophagusblutungen* kein grosses diagnostisches Interesse, da die Diagnose eigentlich nur exclusiv gemacht werden kann, d. h. die Quelle der Blutung im Oesophagus nur dann gesucht werden darf, wenn für das Blutbrechen und eventuell die schwarzen Stühle eine Magen- und Darmblutung sicher ausgeschlossen werden kann und andererseits bestimmte Gründe (das Vorhandensein eines Carcinoms, eines Aneurysmas u. ä.) für die Wahrscheinlichkeit einer Blutung aus der Speiseröhre sprechen. Eine präcise Diagnose derselben lässt sich so gut wie nie machen. Dagegen soll noch von den besser diagnosticirbaren, nicht unwichtigen *Neurosen* der Speiseröhre die Rede sein.

Neurosen des Oesophagus.

Oesophaguskrampf.

Der *Oesophaguskrampf*, der *Oesophagismus*, äussert sich in *Dysphagie*, speciell in *Schmerz*, einem *zusammenschnürenden Gefühl* (im Hals oder tief in der Brust) und in *Regurgitation* der verschluckten Speisen. Dabei besteht nicht selten die Eigenthümlichkeit, dass feste Bissen besser verschluckt werden können als Flüssigkeiten, ein Symptom, das mit Sicherheit darauf hinweist, dass keine organische, sondern eine nervöse Strictur vorliegt. Dasselbe beweist auch die Einführung der Sonde, die in einem bald höheren, bald tieferen Abschnitt der Speiseröhre zwar auf ein Hindernis stösst, dasselbe aber als kein dauerndes erkennen lässt, da es von dem Sondirenden mit einiger Geduld stets überwunden werden kann. In den meisten Fällen lässt sich schon aus dem intermittirenden Charakter der Dysphagie, die durch den Schlingact als solchen, aber auch durch gemüthliche Emotionen u. ä. hervorgerufen werden kann, der Schluss auf die nervöse Natur der Erkrankung machen, zumal dann, wenn sonstige Erscheinungen der Nervosität und Hysterie neben dem Spasmus oesophagi vorhanden sind. In anderen Fällen hält der Speiseröhrenkrampf, wie ich öfter gesehen habe, Monate lang an und das Bild einer organischen Stenose wird nach meiner Erfahrung besonders auch noch dadurch vorgetäuscht, dass dabei ein vollständiger Inanitionszustand eintreten kann. Die Untersuchung mit der Sonde wird in solchen Fällen zuweilen vom Arzte nicht weiter versucht, weil dieselbe beim ersten Male auf ein anscheinend nicht zu überwindendes Hindernis stiess und einen Laryngospasmus u. ä. hervorrief und jeder weitere Versuch mit der Sondirung gefährlich erschien. Und doch heilt unter Umständen, wie mich ein Fall meiner Praxis lehrte, eine einzige rücksichtslos vorgenommene Einführung der Sonde momentan das Leiden, nachdem es Jahr und Tag gedauert hat. Ein idiopathischer Krampf darf übrigens nur dann angenommen werden, wenn organische Veränderungen der Oesophaguswand (die ihrerseits reflectorisch Oesophaguskrampf hervorrufen können), wie Ulcerationen u. s. w. *sicher* ausgeschlossen werden können.

Paralytische Dysphagie.

Die *Lähmung des Oesophagus* endlich, die *Dysphagia paralytica*, ist sehr schwierig zu diagnosticiren; Steckenbleiben von Speisen im Oesophagus trotz Fehlens jedes Hindernisses bei der Sondirung und Regurgitation der Bissen charakterisiren die seltene Krankheit. Auch hier gehen oft grosse Bissen leichter hinunter als kleine; das Schlucken von Flüssigkeiten geht zuweilen mit lautem Kollern vor sich. Von der diffusen, auf einer (zum Theil anatomisch begründeten) verminderten Muskelcontractionsfähigkeit beruhenden totalen Oesophagusektasie lässt sich die nervöse Oesophagusparalyse natürlich nicht unterscheiden, höchstens dadurch, dass letztere zuweilen plötzlich, erstere immer langsam sich entwickelt.

Die Krankheiten des Magens.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Der in physiologischer Hinsicht wichtigste Bestandtheil der Magenwand ist die *Schleimhaut* des Magens. Dieselbe setzt sich aus einer Epithelschicht, der Tunica propria, Muscularis mucosae und der Submucosa zusammen.

Structur der Magenwand.

Das *Epithel* der Magenschleimhaut ist einfaches Cylinderepithel; sein Product ist der Magenschleim, dessen Austritt aus den Zellen diesen das Aussehen von Becherzellen giebt. Die *Tunica propria* besteht aus elastischen und Bindegewebs-Fasern mit eingelagerten Leukocyten, die zuweilen auch dicht zusammengehäuft vorkommen und Solitärknötchen bilden. Die letzteren verschwären gelegentlich im Verlaufe des Typhus abdominalis ähnlich den Solitärfollikeln des Darms, und solche typhöse Magengeschwüre können dann, wie ich gesehen habe, zu tödtlichen Blutungen Veranlassung geben. Der Hauptbestandtheil der Tunica propria sind die in grubige Einsenkungen der Schleimhautoberfläche („Magengrübchen“) einmündenden Magendrüsen. An den meisten Stellen des Magens sind die Drüsen so zahlreich vorhanden, dass das eigentliche Gewebe der Tunica propria dagegen fast ganz verschwindet; nur gegen den Pylorus hin stehen die Drüsen weniger dicht zusammen, so dass hier die Tunica propria stärker entwickelt erscheint und zuweilen förmliche Zotten bildet.

Man unterscheidet *zwei Formen von Drüsen:* 1. die *Fundusdrüsen* und 2. die *Pylorusdrüsen.* Die ersteren, die eigentlichen Magendrüsen oder Labdrüsen, besitzen zweierlei Zellen: Hauptzellen und Belegzellen, von welchen die erstgenannten einfache cylindrische, das Drüsenlumen überall begrenzende Zellen darstellen, während die Belegzellen zum Theil mehr gegen die Peripherie gedrängt sind und nur durch Seitenzweigchen mit dem Lumen der Drüse in Verbindung stehen. Diese Seitenzweige führen das Secret der Belegzellen nach dem Drüsenlumen ab und sind selbst die Ausführungsgänge des „Secretcapillarsystems“, das die Belegzellen korbartig umfasst, bezw. durchsetzt. In den Pylorusdrüsen finden sich fast ausschliesslich Hauptzellen oder wenigstens diesen sehr ähnliche Zellen und nur ganz vereinzelt auch Belegzellen.

Die *Muscularis mucosae* besteht aus glatten, zum Theil zwischen den Drüsenschläuchen aufsteigenden Muskelfasern, die *Submucosa* aus elastischen und Bindegewebs-Fasern.

Physiolog. Einzelheiten.

Die Drüsenzellen erleiden während der Verdauung morphologische Veränderungen; beide Zellarten werden dunkler und namentlich die Belegzellen grösser. Das Product ihrer Arbeit ist der *Magensaft.*

Die Bestandtheile desselben sind zwei Fermente, das proteolytische *Pepsin* (Schwann 1836) und das Caseïn zur Gerinnung bringende *Labferment* (Hammarsten 1872). Während das Pepsin und das Lab von den Zellen der Pylorusdrüsen und den Hauptzellen der Fundusdrüsen als Secretionsproduct abgeschieden werden, wird der dritte Bestandtheil des Magensaftes, die *Salzsäure,* lediglich von den Belegzellen und zwar durch die specifische Thätigkeit derselben aus den Chloriden der Säftemasse gebildet. Dies ist durch das Experiment sicher bewiesen, da bei länger dauerndem Kochsalzhunger von den Magendrüsen immer noch Pepsin, dagegen keine Säure mehr (und zwar weder Salzsäure noch Milchsäure) gefunden wird. Führt man einem Hunde, dessen Magensaft durch Chlorhunger säurefrei geworden ist, lösliche Chloride zu, so wird sofort wieder *Salzsäure* in reichlicher Menge von der Magenschleimhaut abgeschieden. Hieraus folgt, dass, wenn *Milchsäure* im Mageninhalt nachweisbar ist, dieselbe nicht durch die Thätigkeit der Drüsenzellen gebildet sein kann. Vielmehr entsteht die

Milchsäure aus den im Magen befindlichen Kohlehydraten durch bacterielle Gährung. Denn wenn eine Nahrung genossen wird, die keine Milchsäurebildner enthält, ist im Mageninhalt eventuell wohl Salzsäure, dagegen nie Milchsäure nachzuweisen. Im Gegensatz dazu findet man im Mageninhalt von Menschen, die Kohlehydrate genossen haben, in der ersten halben Stunde nach der Mahlzeit nur Milchsäure; später verschwindet sie bis auf Spuren, während immer mehr freie *Salzsäure* auftritt. Indem diese letztere die saccharificirende Wirkung des *Speichels* hemmt, geht die Umwandlung des Amylums in Zucker durch das Ptyalin im Magen nur verhältnissmässig kurze Zeit, d. h. je nach dem einzelnen Fall höchstens 1—4 Stunden, weiter vor sich.

Die Salzsäure verhindert also die Amylolyse und dient zugleich zur *Verhinderung von abnormen Gährungen und Fäulnisprocessen im Magen,* weil bei Anwesenheit von freier Salzsäure die Essigsäuregährung und ebenso, wenn auch in geringerem Grade, die Milchsäuregährung hintangehalten oder wenigstens beschränkt wird. Im Anfang der Verdauung ist dies allerdings nicht der Fall, indem die abgeschiedenen Salzsäuremengen theils von den basischen Salzen, theils von den Eiweisskörpern der Nahrung gebunden werden. Die Milchsäurebildung schreitet also weiter fort, bis die freie Salzsäure im Mageninhalt vorherrscht. Besteht dagegen, wie dies bei Magenkranken so gewöhnlich der Fall ist, eine Reduction der Salzsäuresecretion, so entwickeln sich die betreffenden Bacterien immer mehr, und die dadurch bedingten Gährungsprocesse gehen ungehemmt vor sich. Unter diesen Umständen zersetzen sich die eingeführten Kohlehydrate und Eiweissstoffe, und kommt es, namentlich nach Genuss von Kohlehydraten, zu reichlicher Bildung von Gasen (H_2, CO_2 etc.), wie bei der Besprechung der einzelnen Magenkrankheiten noch näher auseinandergesetzt werden wird.

Pepsin.

Neben der gährungshemmenden Bedeutung kommt aber der Salzsäure in ihrer Beziehung zum Pepsin auch eine wichtige *digestive* Rolle zu. Das *Pepsin* wie das Lab sind in den Haupt- und Pylorusdrüsenzellen nicht als solche, sondern als das digestiv unwirksame Pepsinogen und Labzymogen enthalten. Die letzteren werden aber durch Ansäuern, namentlich durch Salzsäure, rasch in die wirksamen Enzyme verwandelt. Am energischsten verdaut das Pepsin mit 0,2—0,4 %iger Salzsäure, weit schwächer mit anderen Säuren: Phosphorsäure, Essigsäure, Milchsäure etc. Schon in schwachen Sodalösungen wird das Pepsin auffallend rapid zerstört, so dass ausserhalb des Körpers alkalisch gemachter Magensaft digestiv unwirksam bleibt, selbst wenn er schon 15 Secunden nach der Alkalisirung wieder angesäuert wird. Ebenso wird durch Salze und durch Alkohol die Pepsinverdauung beeinträchtigt; wie das Pepsin ist gegen letzteren auch das Pepsinogen nicht resistent, und zwar noch weniger als das Pepsin.

Peptone.

Das Pepsin entfaltet mit Salzsäure eine speciell proteolytische Wirkung und verwandelt dabei die Eiweissstoffe in *Peptone.* Der Vorgang dabei ist folgender: Zunächst erfahren die Eiweissstoffe eine Quellung und Auflösung und werden zu *Syntonin* „denaturirt“. Dieser Denaturirung, die schon durch Salzsäure allein, aber noch leichter durch Salzsäure und Pepsin vor sich geht, folgt nunmehr die Spaltung des Eiweissmoleculs unter Hydratation. Hierbei, d. h. durch Aufnahme der Elemente des Wassers, entstehen aus den Eiweissstoffen bezw. Syntoninen zuerst *Albumosen* und daraus durch weitere Spaltung *Peptone,* womit die Wirkung des Magensaftes auf die Eiweissstoffe abschliesst (während durch die Pankreasverdauung, speciell durch die Wirkung des Trypsins, die Eiweissspaltung weitergeht, indem dabei Amidosäuren, Leucin, Tyrosin und Asparaginsäure neben spärlichen Ammoniummengen gebildet werden).

Die *Albumosen* sind viel leichter löslich als die Eiweissstoffe, aber doch etwas weniger löslich als die *Peptone,* die auch, wohl wegen der Kleinheit ihrer Molecüle, im Gegensatz zu den Albumosen ziemlich leicht diffundiren. Beide vereinigen sich mit der Salzsäure zu salzähnlichen Verbindungen; es müssen also, soll die Verdauung in Gang erhalten werden, immer neue Mengen Salzsäure dem Verdauungsmaterial zugeführt werden. Ausserdem lehrt die Erfahrung, dass *die hydrolytischen Processe durch die sich im weiteren Verlaufe der Verdauung anhäufenden Producte ver-*

zögert, ja zuletzt ganz sistirt werden. Eine solche Sistirung des Verdauungsprocesses kommt übrigens im Magen unter normalen Verhältnissen deswegen nicht zur Geltung, weil die hydrolytischen Producte immer gleich wieder weggeschafft werden.

Ist die Magenverdauung vollkommen aufgehoben, so gelangt die eiweisshaltige Nahrung doch noch zur Ausnützung, indem jetzt das Pankreassecret die Proteolyse allein übernimmt. Dies ist sowohl durch das Experiment als auch durch die klinische Erfahrung sichergestellt, indem neuerdings beim Menschen der ganze Magen exstirpirt wurde, ohne dass dabei die Ernährung im Allgemeinen Schaden litt, im Gegentheil eine Gewichtszunahme bei dem Betreffenden um mehrere Kilo beobachtet wurde, ausserdem Hunde, denen der Magen vollständig ausgeschaltet wurde, bei genügender Ernährung vom Duodenum aus im Stickstoffgleichgewicht verharrten. Darnach muss angenommen werden, dass der Magen zur Verdauung wenigstens nicht *absolut* nothwendig ist, wenn er auch auf alle Fälle die Verdauung schon deswegen befördert, weil er die Proteolyse mit besorgt und an den Darm allmählich nur soviel Verdauungsmaterial abgiebt, als dieser leicht zu bewältigen im Stande ist.

Caseinverdauung.

Unter den in den Magen gelangenden Eiweissstoffen nimmt das Casein der Milch eine Sonderstellung ein, indem es durch das *Labferment* gerinnt und dann erst in Syntonin und Pepton übergeführt wird. Die Bedeutung dieses, wie es auf den ersten Blick scheint, überflüssigen Vorgangs wird dadurch verständlich, dass das Casein, wenn es direct resorbirt würde, als nicht assimilirbare Proteinsubstanz, d. h. als Fremdkörper aus dem Blut durch die Nieren wieder ausgeschieden würde, für die Ausnützung im Stoffwechsel also verloren ginge.

Rohrzuckerinvertirung.

Rohrzucker wird im Magen invertirt, wie aus meinen eigenen Versuchen vom Jahre 1882 mit Sicherheit hervorgeht. Bei der Invertirung spielt jedenfalls die Salzsäure des Magensaftes die Hauptrolle. Doch ist zu bemerken, dass in Controlversuchen Salzsäure allein etwas weniger rasch und energisch wirkt, als der dieselbe Säuremenge enthaltende Magensaft. Es ist daher anzunehmen, dass im Magensaft daneben noch ein invertirendes Ferment wirksam ist, dessen definitive Feststellung aber bis jetzt noch aussteht.

Die *Fette* werden im Magen nicht oder nur sehr unbedeutend verändert. Nach Cash soll allerdings bereits im Magen eine wenn auch kaum nennenswerthe Spaltung der Fette in Glycerin und Fettsäuren erfolgen.

Einwirkung des Nervensystems.

Die Abscheidung des Magensaftes ist sicher vom *Nervensystem* abhängig. Die Magensaftsecretion wird durch Verschlucken der Speisen eingeleitet, auch dann wenn der Bissen durch eine Oesophagusfistel wieder austritt, d. h. also gar nicht in den Magen gelangt, während diese Anregung der Magensecretion ausbleibt, wenn die N. vagi durchschnitten sind. Ausserdem ist es neuerdings gelungen, durch directe Reizung des peripheren Vagustheils die Saftsecretion anzuregen (Schneyer), so dass zweifellos feststeht, dass der *Vagus* centrifugal die secretorischen Fasern für den Magen führt und der *Secretionsnerv des Magens* ist. Aber auch nach Durchschneidung der Vagi findet, wenn die Nahrung in den Magen gelangt, noch Saftsecretion statt. Es darf also angenommen werden, dass auch ohne Nervenvermittlung eine Secretion von Magensaft in Folge einer directen Reizung der Drüsenzellen durch die Ingesta zu Stande kommt. Endlich ist bekannt, dass auch bei Einwirkung psychischer Eindrücke Magensaft abgesondert werden kann.

Motorische Function des Magens.

Ausser den wirksamen chemischen Factoren des Magensaftes spielt die *Bewegung des Magens* bei der Verdauung eine nicht zu unterschätzende Rolle. Die hauptsächlich durch die *Musculatur des Fundus* veranlassten *Rotationsbewegungen* haben den Zweck, die Ingesta mit dem Magensaft innig zu vermischen, während eine andere Art der Muskelbewegung, die eigentliche *Peristaltik* des Magens, den Mageninhalt schubweise in das Duodenum hinaustreibt. Für gewöhnlich befindet sich der Pylorus während der Verdauung in tonischem Verschluss, um sich von Zeit zu Zeit zu öffnen und den im Magen verarbeiteten Speisen den Austritt aus dem Magen zu gestatten. Eine weitere Function der Musculatur des Magens ist meiner Ansicht nach die Beförderung der *Resorption* von Bestandtheilen des Mageninhalts dadurch, dass die Contraction der Musculatur den Lymph- und Blutstrom in stärkere Bewegung bringt und die Resorption durch die zwischen den Drüsen aufsteigenden feinsten Lymph- und Blutgefässstämmchen vermittelt. Die normale Erregung der Magenmusculatur geht, wie es scheint, von den in der Magenwand liegenden Ganglienzellen aus. Indessen sind die Magenbewegungen auch vom Centralnervensystem beeinflusst, und in den verschiedensten Theilen desselben: in der Hirnrinde, dem Corpus striatum, den Vierhügeln, in der Med. oblongata und im Rückenmark sind Centren aufgefunden worden, die (auf der Bahn des Vagus und Sympathicus) in theils anregendem, theils hemmendem Sinn auf die Muskelbewegungen einwirken. Endlich ist durch die sehr interessanten Untersuchungen von Mering's sichergestellt, dass die *Anfüllung des Dünndarms reflectorisch die Entleerung des Magens hindert.* Bringt man nämlich bei einem Hund, dessen Duodenum durchschnitten und mit beiden Enden in die Bauchwand eingenäht ist, in den unteren Abschnitt Milch oder ähnliches resorbirbares Material, so bleibt in den Magen eingeführtes Wasser so lange in diesem liegen, bis das Duodenum wieder leer ist. Es besteht also hier eine Vorrichtung, die vom Darm aus die Entleerung des Magens regulirt und einer Ueberfüllung des Darms vorbeugt.

Resorption von Seiten des Magens.

Die *Resorption* von gelösten Stoffen findet im Magen in beschränktem Maasse statt; jedenfalls stellt die Magenoberfläche ein weit weniger ausgiebiges Resorptionsfeld dar als der Darm. Ausser wässrigen Salzlösungen, Peptonen, Dextrin- und Traubenzuckerlösungen wird *namentlich der Alkohol in bedeutendem Maasse vom Magen resorbirt* und die Menge der aufgesaugten Substanz wächst im Allgemeinen mit der Concentration der Lösungen. Mit der Resorption jener Stoffe erfolgt zugleich eine der Menge der resorbirten Substanz adäquate Ausscheidung von Wasser in den Magen. *Dagegen resorbirt der Magen keine nennenswerthen Mengen von Wasser*, wie von Mering schlagend bewiesen hat, indem aus einer Duodenalfistel sämmtliches in den leeren Magen eingebrachte Wasser nach kurzer Zeit wieder ausfliesst. Da das austretende Wasser in von Mering's Experimenten oft nicht sauer war, so ist damit nebenbei der Beweis geliefert, dass Bewegungen und eine Entleerung des Magens auch ohne saure Reaction seines Inhalts stattfinden, eine Beobachtung, die für die Erklärung der Thatsache von Bedeutung ist, dass in Fällen von Subacidität oder gar Inacidität des Magensafts die Entleerung des Magens doch in der regelrechten Zeit vor sich gehen kann.

Verlangsamt wird die Verdauung, wie R. Fleischer zuerst nachwies, durch Alkoholzufuhr, ebenso durch den Genuss „schwer verdaulicher“ Speisen, z. B. fetter Fische, gewisser Gemüse (Bohnen) u. A., wie dies nach *meinen* und Penzoldt's Versuchen über die Verdaulichkeit der einzelnen Nahrungsmittel (unter Berücksichtigung der Dauer ihres Aufenthalts im Magen) angenommen werden darf.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Dem Plane des Werks entsprechend sollen im Folgenden die Methoden, welche die Inspection, Palpation, Percussion und Auscultation des Magens betreffen, nicht näher erörtert, vielmehr nur gelegentlich später erwähnt werden. Dagegen scheint es mir, um meinen Standpunkt und meine Erfahrung in gewissen Punkten, namentlich der chemischen Diagnostik der Magenkrankheiten, zu präcisiren, nothwendig, wenigstens einige wenige allgemeine diagnostische Bemerkungen der Besprechung der einzelnen Magenaffectionen vorauszuschicken.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass wir durch die seinerzeit zuerst von mir empfohlene Verwendung der Magensonde und chemische Untersuchung des Mageninhalts zu diagnostischen Zwecken heutzutage im Stande sind, die einzelnen Magenkrankheiten unvergleichlich viel präciser als früher zu diagnosticiren.

Beschaffenheit der Magensonde.

Zur Sondirung des Magens benutze ich ausschliesslich den elastischen Nélaton-schen *Magenkatheter* mit einem geschlossenen unteren Ende und zwei seitlichen Oeffnungen in der Nähe des letzteren. Ich lasse die Magensonde, wenigstens das erste Mal, nicht einfach schlucken, weil es Leute giebt, denen dies beim ersten Versuch nicht glatt gelingt, sondern führe die Sonde dem Patienten ein. Als Mandrin dient mir dabei ein dünnes spanisches Rohr, das etwa halb so dick ist als das Lumen der Sonde, also *ganz leicht* jederzeit herausgezogen werden kann. Durch langjährige Erfahrung habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass diese Art der Sonde allen an das Instrument zu stellenden Anforderungen vollkommen entspricht und dass sie auch einem einfachen Gummischlauch vorzuziehen ist. Denn wenn ich auch gern zugebe, dass in vielen Fällen der letztere vollständig seinen Dienst thut, d. h. ohne jede Schwierigkeit eingeführt wird, so ist dies doch nicht in allen Fällen so. Bei einer gewissen Zahl von Kranken lässt sich wenigstens das erste Mal der einfache Schlauch nicht leicht über die Ringknorpelplatte hinausschieben, während obiger mit einem Mandrin versehener Magenkatheter *ausnahmslos* leicht über jene Stelle weggeführt werden kann. Sobald man die letztere passirt hat, wird der Mandrin herausgezogen, worauf die nicht mehr armirte Schlauchsonde weiter in den Magen hinuntergleitet und alle Vortheile des einfachen Magenschlauchs, die Weichheit u. s. w., bietet. Ich kann auch nicht verhehlen, dass es mir ein Gegenstand der Sorge in einzelnen Fällen ist, wenn das untere Ende des Schlauches offen und dessen Wand, wie das neuerdings gebräuchlich ist, unverhältnismässig dick und steif ist. Seitdem ich vor langen Jahren das Unglück hatte, mit einer harten Sonde, deren unteres Ende aufs Sorgfältigste abgerundet, aber offen war, wie mit einem Hohlmeissel ein Stück Magenschleimhaut abzureissen, das beim Herausziehen des Instrumentes genau dessen Lumen entsprechend in der unteren Oeffnung steckte, habe ich ein Misstrauen gegen alle derartig construirten Sonden nicht überwinden können.

Sondirung zu verschiedenen diagnostischen Zwecken.

Ausspülung.

Expression des Mageninhalts.

Die Entscheidung der Frage, in welcher Weise man die diagnostische Sondirung vornehmen soll, hängt von dem Zweck ab, den man mit der Sondirung verfolgt. *Um die Function des Magens in Bezug auf die Zeit, in der er mit der genossenen Mahlzeit fertig wird,* d. h. in der diese vollständig den Magen verlassen hat, *zu prüfen, ist die Ausspülung des Magens vorzunehmen,* und zwar muss der Trichter mit ca. ½ Liter lauwarmen Wassers zwei Mal gefüllt werden, da ich öfter die Beobachtung gemacht habe, dass das Wasser bei der ersten Spülung ziemlich klar ausfliessen und erst bei der zweiten unverdaute Speisereste enthalten kann. *Will man dagegen die Säuremengen des Mageninhalts bestimmen, so ist die Expressionsmethode* Ewald's *der Ausspülung vorzuziehen,* weil bei dieser Methode unverdünnter Mageninhalt erhalten wird. Ein gefährliches Manöver ist letztere Methode, wie tausendfältige Erfahrung beweist, *nicht,* indessen ist sie auf der andern Seite doch nicht so *absolut* ungefährlich, wie gewöhnlich angegeben wird. Ich habe dabei ab und zu mit dem Magensaft etwas Blut auspressen gesehen, in einem Fall sogar im Fenster der herausgezogenen Sonde ein Stück Magenschleimhaut angetroffen. Um letztere Eventualität zu vermeiden, verbinde ich seither, nachdem Mageninhalt exprimirt ist, die Sonde mit einem Schlauch und Trichter, lasse etwas Wasser durch letzteren einfliessen, und ziehe dann erst während des Einfliessens des Wassers *bei hochstehendem Trichter* die Sonde aus dem Magen heraus. Diese Vorsichtsmaassregel befolge ich überhaupt seit einer Reihe von Jahren *ausnahmslos* bei jedem Ausziehen der Sonde aus dem Magen, weil nur so eine eventuelle Aspiration und Abreissung der Magenschleimhaut sicher vermieden wird.

Eine weitere viel erörterte Frage ist, welcher Reiz angewandt werden soll, um die *motorische, resorbirende* und *secretorische* Kraft des Magens und nebenbei sein Verhalten in sensorischer Beziehung während des Verdauungsactes festzustellen. Ich habe vor einer Reihe von Jahren zur Prüfung der Fähigkeit des Magens, eine gewisse Speisenmenge in der für gewöhnlich zur Verarbeitung und Hinausschaffung aus dem Magen nothwendigen Zeit zu bewältigen, d. h. zur Prüfung der „*motorischen Kraft*“ des Magens, empfohlen, dem zu Untersuchenden eine bestimmte, den üblichen Anforderungen an den Magen möglichst entsprechende *Probemahlzeit* (bestehend aus einem Teller Suppe, einem Beefsteak, einer Semmel und einem Glas Wasser, genauer bestimmt nach Riegel aus 400 Ccm. Rindfleischsuppe, 200 Gramm Beefsteak, 50 Gramm

Brot und 200 Ccm. Wasser) geniessen zu lassen und dann nach Ablauf von 6—7 Stunden auszuspülen. Ich halte auch jetzt noch diese Methode für diejenige, welche den gewohnten Arbeitsverhältnissen des Magens am meisten Rechnung trägt und über die Gesammtarbeitsgrösse des Magens (in secretorischer und speciell motorischer Beziehung) die relativ sichersten Resultate giebt. Dieselben, an verschiedenen Individuen gewonnen, sind unter einander vergleichbar, weil es sich herausgestellt hat, dass, wenn auch die Aufgabe, der complicirten Beschaffenheit der Probemahlzeit entsprechend, nicht immer genau dieselbe ist, ein gesunder Magen doch, verschwindend seltene Ausnahmen abgerechnet, immer *sicher* nach 7 Stunden die Speisen aus dem Magen hinausgeschafft hat. Von Riegel ist diese Methode auch weiterhin zur Diagnostik der chemischen Verhältnisse des verdauenden Magens benutzt worden, indem er ca. 4 Stunden nach Aufnahme der Probemahlzeit d. h. auf der Höhe der Verdauung die chemischen Veränderungen des Mageninhalts prüft. Es ist für mich kein Zweifel, dass man auf diese Weise einen guten Einblick in die Secretionskraft und den Chemismus der Magenverdauung gewinnt, zumal diese Methode vor andern den grossen Vortheil hat, dass sie die Aufgabe, die an die Magenthätigkeit bei einer grösseren, zur gewohnten Tageszeit eingenommenen Mahlzeit gestellt wird, berücksichtigt. Indessen wende ich die Probemahlzeit zur *speciell* chemischen Prüfung des Mageninhalts nicht an, weil mir der Reiz einer solchen Probemahlzeit für den Vergleich der Untersuchungsresultate unter einander zu ungleichartig in den einzelnen Fällen zu sein scheint und weil man sich in der Regel dabei nicht mit einer einmaligen Ausheberung begnügen kann.

Ewald-sches Probefrühstück.

Letzteres ist bei dem Ewald'schen Probefrühstücke, bestehend in 35 Gramm Semmel und 300 Ccm. Wasser (oder eines schwachen Theeaufgusses), weniger der Fall; aber auch dieses leidet, wenn auch weniger, an der Ungleichartigkeit des Reizes. Ein jeden Einwand ausschliessender Probereiz ist bis jetzt nicht aufgefunden. Als mechanischer Reiz sind vielleicht die von mir vorgeschlagenen Graupen, als thermischer jedenfalls das Eiswasser gleichartiger wirkend als das Ewald'sche Probefrühstück. Der Einwand, der gegen die Eiswassermethode gemacht wurde, dass sie verdünnten Magensaft und deswegen ungenaue Resultate liefere, trifft doch natürlich die Eiswassermethode, wenn der Mageninhalt dabei exprimirt wird, nicht mehr als andere Probemahlzeiten, und ich begreife daher die Erbitterung nicht, mit der einige Autoren diese Methode verwerfen. Trotzdem wende ich, weil nun einmal die Mehrzahl der Aerzte das Ewald'sche Frühstück als Secretionsprobe acceptirt hat, dasselbe regelmässig zur chemischen Diagnostik an, da hiermit ein wenigstens ziemlich gleichartiger und für den nüchternen Magen gewohnter Reiz zugeführt wird, und weil die Mehrzahl der Aerzte das Ewald'sche Frühstück als Secretionsprobe acceptirt hat, also auch in der Mehrzahl der Fälle die von verschiedenen Untersuchern gewonnenen Resultate unter einander vergleichbar sind.

Chemische Untersuchung des Mageninhalts.

Die *chemische Untersuchung* des mittelst einer der angegebenen Methoden gewonnenen *Mageninhalts* erstreckt sich auf den qualitativen, eventuell quantitativen Nachweis der Salzsäure, des Pepsins und der Peptone, des Labferments und der Milchsäure. Von den zu diesem Zweck gebräuchlichen Methoden soll wenigstens das Wichtigste angeführt werden.

Die von den Drüsenzellen secernirte Salzsäure wird, sobald sie an der Oberfläche der Magenschleimhaut erscheint, von dem Speichel, Schleim, abgestossenen Epithelien, vor Allem aber von den Eiweissstoffen der Nahrung und den etwa mit derselben eingeführten Alkalien sofort in Beschlag genommen, gebunden. Mit dieser Bindung der HCl an die Eiweissstoffe ist eine schrittweise Umwandlung der letzteren in Syntonin, Albumosen und schliesslich in Peptone verknüpft. Die zu diesem chemischen Process nicht verwandte Menge der HCl bleibt überschüssig im Magen als *„freie" Salzsäure* zurück, als welche sie anderen (übrigens nicht minder „physiologischen") Zwecken dient, speciell antifermentative und antibacterielle Wirkungen entfaltet (s. o.). Die saure Reaction des Mageninhalts auf der Höhe der Verdauung ist wesentlich durch die überschüssige Salzsäure, zugleich aber auch durch organische Säuren (vor Allem Milchsäure) und saure phosphorsaure Salze bedingt.

Qualitativer Nachweis der freien Salzsäure im Mageninhalt.

Für den *qualitativen Nachweis* der freien Salzsäure sind die verschiedensten Methoden empfohlen und angewandt worden. Die gebräuchlichste ist die Prüfung des Mageninhalts mit *Congopapier.* Dasselbe wird von der an organische Substanz gebundenen Salzsäure nicht gebläut, sondern in der That nur von der überschüssigen Salzsäure; indessen geben damit auch freie organische Säuren, wenn sie in bedeutender Menge vorhanden sind, positive Reaction. Ganz dasselbe gilt von der Tropäolinprobe; Congo und Tropäolin sind also Reagentien auf *freie* (anorganische und organische) *Säuren.* Soll die Anwesenheit überschüssiger freier *Salzsäure* (nicht zusammen mit freien organischen Säuren) sicher nachgewiesen werden, so müssen andere Reagentien benutzt werden. In dieser Beziehung haben sich die Phloroglucin-Vanillinprobe (Günzburg) und die Resorcinprobe (Boas) als brauchbar erwiesen, indem sowohl an organische Basen und Eiweissstoffe gebundene Salzsäure, als auch organische Säuren die Reaction nicht beeinflussen, die vielmehr lediglich durch freie Mineralsäuren d. h. HCl zu Stande kommt. Für praktische Zwecke genügt übrigens zweifellos die Probe mit Congopapier, indem eine Bläuung desselben durch freie organische Säuren zwar theoretisch möglich ist, aber eine so grosse Menge freier organischer Säure in dem zu untersuchenden Mageninhalt voraussetzt, wie sie kaum jemals in praxi vorkommen dürfte.

Quantitativer Nachweis der freien Salzsäure im Mageninhalt.

Zur *quantitativen* Bestimmung des Säuregehaltes der zu untersuchenden Magenflüssigkeit bedient man sich, je nach dem Zweck, den man dabei verfolgt, verschiedener Methoden.

a) Um die *Gesammtacidität* d. h. die Gesammtheit der die saure Reaction bedingenden Stoffe (freie Salzsäure, gebundene Salzsäure, organische Säuren und saure Salze) zu ermitteln, benutzt man am besten die einfache Titrirung einer bestimmten Menge Mageninhalts mit Zehntelnormalnatronlösung unter Zusatz einiger Tropfen einer (durch Alkalien sich intensiv roth färbenden) Phenolphtaleïnlösung als Indicators. Gewöhnlich wird die bei der Titrirung verbrauchte Natronmenge nicht in die äquivalente Säuremenge umgerechnet, sondern der Aciditätsgrad einfach durch die Zahl der zur Neutralisation von 100 Ccm. Mageninhalt nothwendigen Cubikcentimeter Zehntelnormalnatronlauge ausgedrückt; beispielsweise also wird bei Benützung von 10 Ccm. Mageninhalt und Verbrauch von 5,5 Zehntelnormallauge der Aciditätsgrad mit 55 bezeichnet. Unter normalen Verhältnissen schwankt derselbe nach einem Probefrühstück zwischen 40 und 60.

b) Um die *freie Salzsäure allein* quantitativ zu bestimmen, setzt man zu einem bestimmten Quantum von Mageninhalt Zehntelnormalnatronlauge so lange zu, bis das Günzburg'sche Reagenz mit einem der zu prüfenden Flüssigkeit entnommenen Tropfen keine Reaction mehr giebt (Mintz); braucht man hierzu beispielsweise bei Verwendung von 5 Ccm. Mageninhalt 1,4 Ccm. Zehntelnormalnatronlösung, so entspricht dies einem Procentgehalt an freier Salzsäure von $1{,}4 \times 0{,}00365 \times 20 = 0{,}10\,\%$.

c) Um nicht nur die überschüssige freie, sondern auch die an organische Substanz gebundene, bereits in physiologische Wirkung getretene d. h. die *gesammte physiologisch wirksame Salzsäure* quantitativ zu bestimmen, sind die verschiedensten Methoden empfohlen worden. Ich selbst benutze seit Jahren fast ausschliesslich die Braun'sche Methode, von deren Brauchbarkeit ich mich im Laufe der Jahre überzeugt habe. Man verfährt dabei in folgender Weise:

In einer bestimmten Menge des filtrirten Mageninhalts (gewöhnlich 5 Ccm.) wird zunächst zur Orientirung mittelst Titrirung mit Zehntelnormalnatronlauge (s. oben) die Gesammtacidität bestimmt. Hierauf werden zu einer anderen Probe Mageninhalts, die gleich gross ist, wie die vorher benutzte (5 Ccm.), einige Cubikcentimeter Zehntelnormallauge mehr zugesetzt, als der Neutralisation der ersten Probe entsprochen hat. Die alkalische Flüssigkeit wird jetzt in einer Platinschale vorsichtig eingedampft und bei offenem Tiegel verascht, wobei die organischen Säuren zu Kohlensäure verbrannt werden. Die Asche wird nun mit soviel Cubikcentimetern Zehntelnormalsäure (am besten Schwefelsäure), als vorher zur Alkalisirung der Probe an Cubikcentimetern Zehntelnormallauge zugesetzt wurde, gelöst (die Lösung zum Verjagen der freien CO_2 erwärmt) und dann unter Zusatz von 2 Tropfen Phenolphthaleïnlösung mit Zehntelnormallauge titrirt. Braucht man hierbei x Ccm. Zehntelnormallauge, so entspricht dies einem Gehalt der Magenflüssigkeit an freier und an organische Substanz gebundener Salzsäure von $x \times 0{,}00365$ pro 5 Ccm. $= x \times 0{,}00365 \times 20\,\%$.

Beispiel. 1. Probe auf Gesammtacidität: 5 Ccm. Mageninhalt brauchen zur Neutralisation 3 Ccm. Zehntelnormalnatronlauge; dies entspräche also einem Salzsäuregehalt von $3{,}0 \times 0{,}00365 \times 20 = 0{,}22\,\%$.

2. Probe (directe Bestimmung der Salzsäure). 5 Ccm. Mageninhalt mit 6 Ccm. Zehntelnormalnatronlauge versetzt, eingeäschert u. s. w. Zur Asche zugesetzt 6 Ccm. Normalsäure; hierauf mit Normalnatronlauge titrirt. Nunmehr von letzterer nothwendig 2,5 Ccm., d. h. Gehalt an Salzsäure $2{,}5 \times 0{,}00365 \times 20 = 0{,}182\,\%$.

Die Ausführung des Verfahrens verlangt circa $^1/_2$ Stunde.

Der auf diese Weise festgestellte Gehalt des 1 Stunde nach Einnahme des Probefrühstücks exprimirten Mageninhalts an Salzsäure schwankt beim *Gesunden* in ziemlich weiten Grenzen 0,15—0,25%. Jedenfalls wird man sagen können, dass unter ganz normalen Verhältnissen der Salzsäuregehalt sich nicht wesentlich von diesen Grenzen nach oben und unten entfernen darf.

Eine wichtige principielle Frage, welche die allgemein übliche Art der quantitativen Untersuchung des Mageninhalts auf Säure betrifft, ist neuerdings durch BOURGET und durch R. GEIGEL angeregt worden. Letzterer wies nach, dass die bei der bisher ausschliesslich geübten Feststellung der procentualen Salzsäuremenge erhaltenen Zahlen mit denjenigen, welche die *absolute* d. h. die auf einen bestimmten Reiz in einer bestimmten Zeit sich im Magen vorfindende Salzsäure repräsentiren, durchaus nicht immer parallel gehen. Er hält daher die relative und die absolute Acidität des Magensaftes streng auseinander; die letztere bestimmt er so, dass, nachdem 1 Stunde nach der Einnahme des EWALD'schen Probefrühstücks (300 Flüssigkeit) eine kleine Menge (2 Ccm.) unverdünnten Mageninhalts exprimirt und in gewöhnlicher Weise auf ihren procentualen Salzsäuregehalt geprüft worden war, nunmehr der Magen reingewaschen und von dem gesammten Spülwasser (ca. 2 Liter) 50 Ccm. zur Bestimmung ihres Salzsäuregehalts verarbeitet werden. Hieraus ergiebt sich die absolute Menge der im Magen vorhanden gewesenen Salzsäure, zugleich aber auch aus dem Vergleich der absoluten und procentualen Menge, wie viel Flüssigkeit zur Zeit der Untersuchung noch im Magen vorhanden war. Procentisch bestimmt ergab sich beispielsweise ein Gehalt von 0,35%, also eine relative Superacidität; die absolute Menge von Salzsäure dagegen war nur 0,45 Grm. (während sich beim Gesunden ca. 0,5 Grm. vorfindet), die Magenflüssigkeit also $45 : 0{,}35 = 130$ Ccm.

Auf *Milchsäure* im Mageninhalt wird so geprüft, dass man zunächst die zu untersuchende Flüssigkeit mit alkoholfreiem Aether ausschüttelt und den die Milchsäure enthaltenden Verdunstungsrückstand des Aethers mit dem UFFELMANN'schen Reagens versetzt. Dasselbe besteht aus einem Gemisch von 10 Ccm. einer ca. 4 proc. Carbolsäurelösung mit 20 Ccm. Wasser, wozu ein Tropfen Liquor ferri sesquichlorati gesetzt wird; die amethystblaue Farbe der Mischung schlägt bei Anwesenheit von Milchsäure in eine „zeisiggelbe" bezw. „zeisiggrüne" um. Unter normalen Verhältnissen wird Milchsäure im Magen *nicht* gebildet (s. o.); findet sie sich im Mageninhalt vor, so ist sie theils mit den Speisen in den Magen importirt worden, theils das Product der Gährung der Kohlehydrate im Magen durch Bacterien, die aus dem Mundspeichel und Mageninhalt sich isoliren lassen und die Fähigkeit besitzen, aus Zucker Milchsäure zu bilden.

Die Untersuchung des Mageninhalts auf Albumin, Syntonin, Albumose und Peptone und die Trennung der einzelnen Verdauungsproducte der Eiweissstoffe von einander hat keine Schwierigkeiten; auch der Nachweis, ob genügend Pepsin in der betreffenden Probe der Magenflüssigkeit vorhanden ist, kann durch sachgemäss angestellte Verdauungsversuche leicht geliefert werden. Die Untersuchungen auf Peptone und Pepsinwirkung haben indessen bis jetzt nicht die diagnostische Bedeutung gewonnen wie die Säurebestimmungen.

Prüfung auf die Resorptionsfähigkeit der Magenwand.

Um die *Resorptionsverhältnisse* der Magenschleimhaut noch speciell zu prüfen, kann man die von Penzoldt angegebene Jodkaliprobe anwenden, d. h. Jodkali in Gelatinekapseln dem Magen einverleiben und von 5 Minuten zu 5 Minuten den Speichel der Versuchsperson auf seinen etwaigen Jodgehalt prüfen. Man gewinnt so einen Einblick in die Resorptionskraft der Magenschleimhaut wenigstens gegenüber dem Jodsalz und darf damit zum mindesten einen Wahrscheinlichkeitsschluss auf die Resorptionsfähigkeit der Magenwand überhaupt machen. Unter normalen Verhältnissen erscheint die erste Jodreaction im Speichel innerhalb einer Viertelstunde.

Eine andere, den natürlichen Resorptionsverhältnissen speciell Rechnung tragende Methode ist neuerdings von v. Mering empfohlen worden. Sie ist darauf basirt, dass 2 Substanzen, von welchen die eine sicher resorbirbar, die andere vollständig unresorbirbar ist, in bestimmten Mengen in den Magen eingebracht werden und dann in dem nach einiger Zeit ausgepressten Mageninhalt das quantitative Mischungsverhältnis der beiden Substanzen festgestellt wird. Am besten eignet sich dazu eine Emulsion von Eigelb mit Zuckerwasser. Nimmt beispielsweise ein gesunder Mensch nüchtern 250 Ccm. einer Eigelbemulsion, in der 37 Traubenzucker auf 10 Fett enthalten sind, so sind nach 2½ Stunden Aufenthalt der Emulsion im Magen nur noch 31 Traubenzucker auf 10 Fett. Da weder eine Secretion im Magen noch ein Uebertreten des Mageninhalts in den Darm das ursprüngliche Verhältniss der beiden Substanzen zu einander verschieben kann, so beweist die Aenderung des Mischungsverhältnisses zweifellos die *Resorption* des Zuckers durch die Magenwand und ist man berechtigt, aus der Grösse der Abnahme des Zuckers gegenüber dem Fett auf den Grad der Resorptionsfähigkeit der Magenwand zu schliessen.

Wir gehen nunmehr zur *Diagnose der einzelnen Magenkrankheiten über.* Dank der neueren Art der Untersuchung mittelst der Magensonde, deren Hauptzüge wir soeben uns vorgeführt haben, ist die Abgrenzung der einzelnen pathologischen Zustände des Magens von einander entschieden eine viel sicherere geworden als früher. Indessen ist es selbstverständlich, dass auf einem Feld, wo erst seit relativ kurzer Zeit nach bestimmten Grundsätzen gearbeitet wird, *Vieles noch Gegenstand der Controverse* ist, und andererseits die Gefahr nahe liegt, dass das bei einzelnen Kranken Neugefundene von dem betreffenden Autor zu sehr verallgemeinert wird. So geschah es mit der angeblich übermässigen Säuresecretion beim Ulcus, dem Fehlen der Salzsäure beim Carcinoma ventriculi u. s. w. *So ist namentlich auch bezüglich des functionellen Verhaltens der Magenschleimhaut bei der Gastritis manches noch sehr problematisch*, da noch viel zu wenig controlirt ist, ob die auf den Magenkatarrh bezogenen Functionsstörungen wirklich auch solche einer Magenschleimhaut sind, die sich durch die gastroskopische Untersuchung — vorderhand ein pium desiderium — oder post mortem auch wirklich als entzündlich afficirt erweist. Wir müssen daher gewärtig sein, dass diese und jene heutzutage als richtig oder als höchstwahrscheinlich geltende Annahme im Laufe der Zeit sich als irrig herausstellen oder in gewissen Punkten wesentlich modificirt werden wird.1)

1) Ich habe bei der Besprechung der einzelnen Magenerkrankungen möglichst präcise Angaben über die charakteristischen Merkmale derselben zu machen gesucht und die *Ausnahmen von der Regel* absichtlich so wenig als möglich berücksichtigt. Bei der massenhaften, fast chaotischen Anhäufung von Einzelbeobachtungen und Einzelangaben über das speciell chemische Verhalten des Magens in den einzelnen Magenkrankheiten halte ich es für nothwendig, von den wenigstens für die Mehrzahl der Fälle gültigen Regeln bei der Diagnose

Magenkatarrh, Gastritis in ihren verschiedenen Formen.

Wir unterscheiden passender Weise eine *acute* und *chronische* Gastritis und im Gesammtbild der ersteren je nach der Form und Intensität der Entzündung die einfache, diphtherische und phlegmonöse. Praktischer Weise wird auch noch die durch locale Giftwirkung zu Stande kommende Gastritis wegen der eigenartigen, dadurch hervorgerufenen anatomischen Veränderungen und wegen ihrer typischen Entwicklung als toxische Gastritis speciell beschrieben.

Dyspepsie.

Die häufigste, einfachste Form der Entzündung des Magens ist der *acute „Magenkatarrh"*. Die allseitige Bekleidung der freien Fläche der Magenschleimhaut und der relativ tiefen Magengruben mit exquisit schleimbildenden Cylinderepithelien rechtfertigt die Bezeichnung Magenkatarrh. Nur darf nicht übersehen werden, dass der entzündliche Process der Magenschleimhaut nicht bloss die schleimbildenden Elemente der Schleimhaut, sondern auch die in die Magengruben einmündenden, das specifische Verdauungssecret liefernden Magendrüsen betrifft, in einer körnigen Trübung, Verfettung und Schrumpfung der Zellen sich äussernd. Daneben findet sich eine mehr oder weniger starke Hyperämie der Schleimhaut mit Desquamation der Epithelien, eventuell auch eine Anhäufung von Rundzellen im interstitiellen Gewebe. Die Folge dieses pathologisch-anatomischen Verhaltens der Magenschleimhaut beim acuten Magenkatarrh sind Aenderungen sowohl in der Schleimproduction und Saftsecretion als auch in den Functionen des Magens überhaupt. So machen sich denn *Störungen in dem Verdauungsgeschäft des Magens* nach allen Richtungen hin, d. h. *in secretorischer, resorptiver, motorischer* und *sensorischer* Beziehung geltend. Die Gesammtfolge derselben in Bezug auf den Digestionsvorgang wird als Verdauungserschwerung „*Dyspepsie*" bezeichnet.

Symptome
der
Dyspepsie.

Diese äussert sich durch subjective und objective Erscheinungen: die ersteren sind: Uebelkeit, Mangel an Appetit oder verkehrte Richtung desselben nach ungewöhnlichen Speisen, vermehrter Durst, pappiger, selten bitterer Geschmack, Sodbrennen, Gefühl des Vollseins und allgemeinen Unbehagens, ferner Eingenommensein des Kopfes oder eigentliche Kopfschmerzen, zuweilen Schwindel, allgemeine Abgeschlagenheit und psychische Depression. Von *objectiv* nachweisbaren Symptomen führe ich an: die Auftreibung der Magengegend, Gähnen, gewöhnlich belegte Zunge, Herpes labialis (übrigens sehr selten), Vermehrung der Speichelsecretion, Foetor ex ore, sauer oder bitter schmeckendes Aufstossen, Erbrechen. *Die Untersuchung des Erbrochenen oder des mittelst der Magensonde gewonnenen Mageninhalts* nach dem Probefrühstück *ergiebt beim Magenkatarrh: Mangel an Salzsäure*, Milchsäure je nach der zuletzt genossenen Nahrung in mehr oder weniger bedeutender Menge, Fettsäuren, Schleim und die Reste von Speisen, die länger als die normale Zeit im Magen verweilten. *Die Prüfung auf die Dauer der Verdauung mittelst einer Probemittagsmahlzeit ergiebt eine Verlangsamung derselben*, so dass nach 7 Stunden noch unverdaute Massen im Spülwasser sich finden.

---

auszugehen, soll nicht der Anfänger die Uebersicht in der Diagnostik der Magenkrankheiten und — die Freude an der Diagnose verlieren. Ich möchte bitten, auf diesen Gesichtspunkt bei der Beurtheilung der einzelnen Angaben in den folgenden Capiteln Rücksicht zu nehmen.

Verhalten des Pulses.

Verhalten d. Körpertemperatur beim acuten Magenkatarrh.

Auch auf die Frequenz des *Pulses* übt der acute Magenkatarrh seinen Einfluss, indem der Puls gewöhnlich an Frequenz zunimmt, um dann, wie ich beobachtet zu haben glaube, nach mehreren Tagen in der Mehrzahl der Fälle zur Norm oder *unter dieselbe* zu sinken. Auch der *Stuhlgang* ist häufig nicht normal, sondern theils angehalten, theils diarrhoïsch; dazu kann sich auch *Icterus* gesellen, wenn die Entzündung auf das Duodenum continuirlich fortschreitet oder durch den Reiz des dahin gelangenden abnormen Chymus ein Duodenalkatarrh angeregt wird. Der *Harn* wird in der Regel in spärlicher Menge abgeschieden und ergiebt reichlichen Gehalt an Uraten. Die *Körpertemperatur* ist in den meisten Fällen *nicht* erhöht; ich gebe den diagnostischen Rath, da, wo Fieber besteht, immer an andere Quellen des Fiebers als an acute Gastritis zu denken, um so mehr, als die meisten fieberhaften Krankheiten mit den Symptomen eines acuten Magenkatarrhs verlaufen, der als secundärer oder sympathischer bezeichnet zu werden pflegt. Ob in letzterem Falle *immer* ein acuter, anatomisch (durch Anhäufung von Rundzellen im interstitiellen Gewebe, gleichmässige Körnung und Schrumpfung der Magendrüsenzellen und reichliche Verschleimung der Schleimbecherzellen) nachweisbarer Magenkatarrh vorliegt, oder ob die dyspeptischen Beschwerden zum Theil nicht auch bloss von einer bei einzelnen Individuen sich einstellenden nervösen Reflexreaction des Magens auf das Fieber herrühren, ist nicht ohne Weiteres zu entscheiden. Jedenfalls rührt das Fieber beim acuten Magenkatarrh häufiger von anderen Krankheiten als von diesem her. Dagegen giebt es, wie leicht zu constatiren ist, auch Fälle, bei welchen eine andere Ursache für das Fieber, als der acute Magenkatarrh, nicht aufzufinden ist. Dieselben sind aber nach meiner Erfahrung recht selten; übrigens kann die Krankheit dann mit heftigen Fiebererscheinungen, mit Schüttelfrost und ausgesprochener Mattigkeit beginnen und die Temperatur auf 39° und darüber sich erheben.

Aetiologisch-diagnostische Anhaltspunkte.

Auch die *Aetiologie* kann zur Diagnose des acuten Magenkatarrhs mit verwerthet werden. In den meisten Fällen geht dem Ausbruch der acuten Gastritis ein *eclatanter Diätfehler*, der Genuss schwer verdaulicher oder wenigstens für einen empfindlichen Magen zu schwerer Nahrung oder verdorbener Speisen und Getränke, voraus. Häufig ist der *übermässige Genuss von Alkohol*, besonders wenn der Excess von Menschen, die an Alkohol nicht gewöhnt sind, begangen wird, die Ursache einer acuten Gastritis. Seltener giebt *excessiv hohe oder niedrige Temperatur* der Ingesta, ein übermässig reichliches Quantum derselben, oder exquisit grobe, *mechanisch* die Magenoberfläche reizende Beschaffenheit der Speisen zum Magenkatarrh Veranlassung. Auch das Verschlucken von *Fremdkörpern* oder chemisch differenten Substanzen (gewissen Arzneien, zersetztem Eiter bei Lungengangrän u. ä.) kann acute Gastritis bedingen. Die im Verlaufe gewisser *Infectionskrankheiten* (Influenza, Erysipelas, Scharlach u. a.) auftretenden Magenaffectionen sind theils als sympathische Dyspepsien zu deuten (s. o.), theils in der That (d. h. durch die Section bestätigt) acute Gastritiden, die dem bacteriellen bezw. chemischen Virus jener Krankheiten ihre Entstehung verdanken. Endlich treten die Erscheinungen des Magenkatarrhs (Appetitlosigkeit, belegte Zunge u. s. w.) auch nach sehr starken *gemüthlichen Emotionen* auf. Ich meinerseits halte übrigens die dabei sehr ausgesprochenen, oft schweren dyspeptischen Symptome nicht für den Ausdruck eines acuten Magenkatarrhs, sondern für das Resultat nervös-functioneller Störungen des Magens, weil ich beobachtet habe, dass *dieselben mit einem Schlage verschwinden, wenn die Ursache des schweren Aergers u. dergl. plötzlich gehoben wird.*

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der acuten Gastritis ist nach alledem nicht schwierig: die Symptome der Dyspepsie und das soeben angegebene Resultat der Untersuchung des Mageninhalts lassen gewöhnlich den Gedanken an eine andere Krankheit gar nicht aufkommen. Beginnt der acute Magenkatarrh mit Schüttelfrost oder weniger plötzlich einsetzendem Fieber, so kann derselbe mit allen möglichen, ohne ausgesprochene Initialsymptome verlaufenden *Infectionskrankheiten:* Typhus, Pocken, Malaria u. s. w. verwechselt werden. In solchen Fällen ist es dann auch ganz *unmöglich*, eine *bestimmte Diagnose* zu machen. Man hat vielmehr hier einfach abzuwarten und auf den Verlauf des Fiebers, das eventuell ausbrechende Exanthem u. s. w. zu achten, um die vorläufige Diagnose eines acuten Magenkatarrhs (die beim Vorhandensein höherer Fiebergrade fast immer falsch ist) oder besser die Diagnose „fieberhafte, bis jetzt nicht definirbare Krankheit“ mit der sicheren Diagnose Typhus u. s. w. zu vertauschen. Der acute Verlauf des Leidens schliesst ferner die Confundirung des acuten Magenkatarrhs mit *anderen Magenkrankheiten* aus. Auch mit acut verlaufenden Krankheiten anderer Unterleibsorgane ist eine Verwechslung kaum möglich; mit acuter Enteritis combinirt sich die acute Gastritis allerdings nicht selten. Eine *Gallensteinkolik* macht viel bedeutendere Schmerzen — Schmerz*anfälle*, so dass diese Krankheit eher mit Ulcus ventriculi oder Gastralgie verwechselt werden kann als mit acutem Magenkatarrh, bei dem die Schmerzen im Epigastrium immer nur sehr unbedeutend sind und zur Diagnose überhaupt nicht verwerthet werden sollten. Aehnliches gilt von der Frage, ob eine beginnende *Peritonitis* einen acuten Magenkatarrh vortäuschen könne. Auch hier beherrschen fast ausnahmslos von Anfang an die Schmerzen das Krankheitsbild, und machen sich neben der Nausea und dem Erbrechen, was an einen Magenkatarrh erinnern könnte, weitere Symptome der Peritonitis, die Schmerzhaftigkeit des Urinlassens und namentlich der Collaps geltend; auch lässt die rasch sich entwickelnde Schwere des Krankheitsbildes und der directe Nachweis des Exsudats nach kurzer Frist keinen Zweifel mehr über die Natur der Krankheit aufkommen.

Anders ist dies bei den anderen Formen der acuten Gastritis, die zuweilen unter sehr schweren Erscheinungen verlaufen und deren specielle Besprechung in diagnostischer Beziehung daher geboten ist. Am meisten erinnert an das Bild der *Peritonitis* der Verlauf der

Gastritis phlegmonosa, interstitielle eitrige Magenentzündung, Magenabscess.

Gastritis phlegmonosa.

Die Hauptsymptome der sehr seltenen *diffusen purulenten Infiltration der Magenwand*, wobei dieselbe siebförmig durchlöchert wird, sind: Erbrechen (im Erbrochenen wurde, wohlbemerkt, Eiter bis jetzt fast nie gefunden), Schmerz im Epigastrium, durch Druck kaum gesteigert, Leibschmerzen, meist auch Meteorismus und Diarrhöe, Collaps, Delirien, Fieber, kleiner unregelmässiger frequenter Puls. Diese Symptome sind, wie ersichtlich, sehr wenig prägnant und lassen sich sämmtlich auf die *Peritonitis*, welche die Krankheit begleiten kann, zurückführen, *so dass sich eine Differentialdiagnose nicht stellen lässt*. Nicht einmal, wenn bei diesem Krankheitsbild Eiter im Erbrochenen erscheint, ist es erlaubt, die Diagnose sicher auf Gastritis phlegmonosa zu stellen, wie ein von mir beobachteter Fall von Gastritis acuta *purulenta* beweist. In diesem Falle waren die Hauptsymptome der phlegmonösen Gastritis sämmtlich entwickelt: das schwere mit Collaps einhergehende Krankheitsbild, die heftigen Schmerzen in der Magengegend, das intensive Erbrechen, das Fieber, der kleine unregelmässige beschleunigte Puls. Dabei fand sich im Erbrochenen ausser Magenepithelien, massenhaften Mycelfäden und Bacterien auch *Eiter*; trotzdem zeigte sich post mortem keine Gastritis submucosa, sondern lediglich eine hochgradige Entzündung der Magenschleimhaut mit ganz ungewöhnlich starker schleimig-eitriger Secretion auf der freien Oberfläche der Magenwand.

Es ist also höchstens eine *Vermuthungsdiagnose* erlaubt, wenn das geschilderte Krankheitsbild ausnahmsweise distinct *im Verlaufe einer Pyämie, eines Puerperalfiebers oder einer schweren Infectionskrankheit* hervortritt, da das Vorkommen der phlegmonösen Gastritis gerade bei diesen Krankheiten als Metastase sichergestellt ist. Doch kommt diese Form der phlegmonösen Gastritis ungleich seltener vor, als die *primäre* Erkrankungsform, deren Aetiologie bis jetzt nicht aufgeklärt ist.

Etwas besser steht es mit der Diagnose der phlegmonösen Gastritis, wenn sie nicht in Form der diffusen Infiltration, sondern als circumscripter Magenabscess auftritt. Zwar sind die Erscheinungen im Allgemeinen dieselben wie bei der diffusen Form, indessen ist hier doch eventuell ein Tumor zu fühlen, der unter Eitererbrechen verschwindet. Die Diagnose wird aber auch hier immer zweifelhaft sein, da es sich auch um einen Abscess handeln kann, der in der Nachbarschaft des Magens sich entwickelte und in diesen perforirte und von einem Abscess der Magenwand, wie leicht begreiflich ist, nicht unterschieden werden kann.

Sehen wir von der *diphtherischen* Form der Gastritis acuta ab, die kein klinisches, sondern lediglich pathologisch-anatomisches Interesse hat, so ist noch eine letzte Form der acuten Gastritis, welche nicht selten vorkommt und für die Diagnose gewöhnlich keine Schwierigkeiten macht, zu besprechen:

Toxische Gastritis.

Toxische Gastritis.

Die *toxische Gastritis* stellt eine je nach der Menge des im Magen zur Wirkung gelangten Giftes mehr oder weniger schwere acute Entzündung der Magenwand dar. Die gewöhnlich hierbei in Betracht kommenden Gifte sind: Schwefelsäure, Salpetersäure, Oxalsäure, selten Salzsäure, ätzende Alkalien, ferner concentrirter Alkohol, Kupfersulfat, Phosphor, Arsen, Sublimat, Kali chloricum, Nitrobenzol u. A.

Die Wirkung dieser Gifte auf die Magenwand ist je nach der Natur nnd der Concentration der Noxe eine verschiedene. Bald handelt es sich, wie bei der Phosphor-, Arsen- und Antimonvergiftung, die nicht eigentliche Aetzmittel sind, und ebenso bei der Alkoholvergiftung um trübe Schwellung und fettige Degeneration der Magendrüsenzellen, wozu sich dann peptische Geschwüre gesellen können (wenn das Absterben der Zellen grössere Dimensionen angenommen hat und Blutextravasate in der Magenschleimhaut in Folge der Brüchigkeit der fettig degenerirten Gefässwand auftreten); bald sind es schwerere anatomische Veränderungen in der Magenwand, eigentliche Aetzwirkungen, wie bei den Vergiftungen mit concentrirten Säuren und Alkalien. Darnach wechselt denn auch das klinische Bild im einzelnen Falle; doch lässt sich wenigstens ein im Allgemeinen für die Diagnose der toxischen Gastritis geltendes Krankheitsbild entwerfen: heftige Schmerzen im Epigastrium, durch äusseren Druck sich steigernd, häufiges Erbrechen meist blutig gefärbter Massen, das meist keine Erleichterung schafft, unstillbarer Durst, schwere Störung des Allgemeinbefindens, kleiner frequenter Puls, beschleunigte, oberflächliche, thoracale Respiration, Collaps, Cyanose, klebriger Schweiss, Störung des Sensoriums. Dazu kann dann weiterhin Peritonitis treten und je nach der Art der Vergiftung Albuminurie, Hämaturie, Petechien, Icterus u. s. w. Als Effect der Aetzwirkung können Schleimhautfetzen abgelöst und erbrochen werden oder auch eine Atrophie der Magenschleimhaut mit ihren Folgen zurückbleiben. Diagnostische Regel ist, in allen suspecten Fällen die Mund- und Rachenhöhle auf Verätzung zu untersuchen, den Geruch des Athems zu controliren und das Erbrochene oder die herausgeheberte Flüssigkeit auf die Anwesenheit des Giftes eventuell chemisch zu prüfen.

Anhangsweise soll noch eine Form der Gastritis erwähnt werden, deren Vorkommen neuerdings behauptet wird, die

Gastritis mycotica.

Gastritis mycotica.

Aus der Mundhöhle in den Magen gelangende Mikroben gehen nach neueren Untersuchungen zwar nicht, wie früher angenommen wurde, in dem sauren Magensaft zu Grunde, werden aber dadurch entschieden in ihrem Wachsthum gehemmt. Hefe- und Schimmelpilze vertragen mehr Säure als die Spaltpilze, die sich besser in säurearmem Mageninhalt entwickeln. Es hängt also vor Allem von dem jeweiligen Mangel an Säure, von der längeren oder kürzeren Retention des Inhalts im Magen und von der Qualität der Ingesta ab, welche Pilze und ob sie reichlich im Magen sich entwickeln. Gewöhnlich findet man Hefe- und Schimmelpilze, Sarcine, Soor und die verschiedensten sonstigen Spaltpilze (Milzbrandbacillen etc.). Da alle diese Pilze aber fast niemals einen direct schädlichen Einfluss auf die Magenschleimhaut ausüben und ihre Anwesenheit im kranken Magen auch die Heilung desselben nicht wesentlich in Frage stellt, so muss das Vorkommen der Pilze im Mageninhalt im Allgemeinen als etwas mehr Zufälliges angesehen werden. In seltenen Fällen dagegen scheinen allerdings gewisse Mikroorganismen Entzündung und Geschwürsbildung in Magen anregen zu können; doch sind bis jetzt von anatomischer Seite so wenig eindeutige Beobachtungen über diese *Gastritis mycotica* gemacht, dass von der Aufstellung eines klinischen Bildes und einer Diagnose derselben vorderhand besser abgesehen wird.

Gastritis chronica, chronischer Magenkatarrh.

Uebermäss. Schleimproduction, Reduction der Salzsäure, Speisenretention im Magen.

Ist schon bei der acuten Gastritis eine Schädigung der Structur und Function der Magendrüsenzellen zu constatiren, so ist dies in noch viel höherem Maasse bei der chronischen Gastritis der Fall, bei der die Veränderung der Drüsenzellen (Trübung, Granulirung, Verfettung und Schrumpfung bis Verödung der Epithelien) eine dauernde ist. Ausserdem findet eine beträchtliche Infiltration im interstitiellen Gewebe und excessive Verschleimung der Zellen statt. *Dementsprechend finden wir als Hauptsymptome des chronischen Magenkatarrhs die Anwesenheit massenhaften Schleims im Magen und mangelhafte Bildung von verdauendem Drüsensecret.* Die Folge davon ist, dass die Ingesta ganz ungenügend verdaut werden und in Gährung und Fäulniss gerathen. Zwar könnte dem vorgebeugt werden, wenn die Muskelaction der Magenwände compensatorisch eingriffe und den Speisebrei in der normalen Zeit unverdaut in den Darm hinausschaffte. Dies geschieht aber erfahrungsgemäss nicht oder nur sehr unvollständig, da auch die Muskulatur bei der entzündlichen Infiltration der Magenwand in ihrer Energie nothleidet. So tritt als dritte Haupterscheinung der chronischen Entzündung zu der Reduction der Saftsecretion und der massenhaften Schleimbildung noch die *Retention der Ingesta im Magen* hinzu.

Alle diese schweren Störungen der Magenverdauung sind leicht nachweisbar: die längere Retention der eingeführten Speisen durch das Resultat der Probemittagsmahlzeit, die Reduction der Salzsäure und des Pepsins durch das des Probefrühstücks, die reichliche Beimischung von Schleim durch die Inspection des Erbrochenen und der Ausspülflüssigkeit, die Zersetzung der Ingesta durch die chemische Untersuchung des Mageninhalts, wobei ausser der Reduction der Salzsäure und der Fermente die Anwesenheit von Buttersäure, Alkohol, Essigsäure, von Mikroorganismen und Producten der Eiweissfäulniss zu constatiren ist.

Krankheitsbild.

Das *Krankheitsbild der chronischen Gastritis* ist im Ganzen eine Steigerung des Symptomencomplexes der acuten Gastritis. Die Haupterscheinungen sind: pappiger, fader Geschmack, vermehrter Durst, Mangel an Appetit oder Verkehrung desselben, belegte Zunge, sauer und ranzig schmeckendes, auch übelriechendes Aufstossen, Sodbrennen, Uebelkeit, Gähnen, stärkere Speichelabscheidung, Erbrechen, das bald zu beliebiger Zeit, bald mit einer gewissen Regelmässigkeit in den Morgenstunden erfolgt und beträchtliche Mengen von Schleim herausbefördert (Vomitus matutinus). Schlechter Schlaf, Schwere im Kopf, allgemeine Abgeschlagenheit, Unlust zur Arbeit, Lebensüberdruss und Hypochondrie können sich anschliessen. Indem durch die abnormen Gährungsvorgänge im Magen Gase, vor Allem Wasserstoff und Kohlensäure, sich entwickeln, kommt es zur Auftreibung des Epigastriums, zum Gefühl des Vollseins in der Magengegend, ja zu förmlichem Spannungsschmerz. Derselbe wird durch Druck von aussen noch gesteigert, ist aber *diffus*, nicht auf eine kleine Stelle beschränkt. Auch stärkerer Kopfschmerz, Schwindel und Agoraphobie können auftreten als Folge einer durch Reizung der Magennerven vermittelten Rückwirkung auf das Centralnervensystem, durch eine solche auf das Herz ein Asthma cardiale („dyspepticum"). Herzklopfen und arrhythmischer Puls. Der Stuhlgang ist meist verstopft, der Urin zuweilen im Verlaufe der Krankheit sparsam.

Beschaffenheit des Mageninhalts bei chron. Magenkatarrh.

Neben den genannten Symptomen ist vor Allem das Ergebnis der Untersuchung des mittelst der Sondirung gewonnenen Mageninhalts zu berücksichtigen.

Schleim.

Der wichtigste Bestandtheil desselben beim chronischen Magenkatarrh sind mehr oder weniger reichliche *Schleimmassen*, die den unverdauten Speisen innig beigemischt sind und theils als kleine Fetzen, theils in Gestalt eines grösseren, diffusen zähen Schleimconvoluts in der Ausspülflüssigkeit erscheinen. Beträchtlichere Schleimmassen finden sich — im Gegensatz zum Verhalten des gesunden Magens — bei Kranken mit chronischem Magenkatarrh auch im *nüchternen* Magen vor. Geringere Schleimmengen kommen allerdings auch im Inhalt des gesunden nüchternen Magens vor, ja bei einzelnen Personen trifft man darin sogar grössere Massen von Schleim an. Es scheint hier hauptsächlich darauf anzukommen, ob neben dem Schleim von dem gesunden nüchternen Magen auch HCl in grösserer Menge abgesondert wird, die, wie A. Schmidt neuerdings nachgewiesen hat, den Schleim zu verdauen im Stande ist. Im Gegensatz dazu erscheint der aus dem Magen von Kranken mit chronischer Gastritis stammende Schleim gewöhnlich in Gestalt glasig-gequollener Schleimmassen, die sich um so reichlicher im Mageninhalt vorfinden, je geringer der Säuregehalt des Magens ist. Vom Rachen und vom Oesophagus oder von den Bronchien abgesonderter oder verschluckter Schleim ist von dem Magenschleim dadurch leicht zu unterscheiden, dass er in isolirten Ballen der Spülflüssigkeit beigemischt ist und bei der mikroskopischen Untersuchung durch die Anwesenheit von Plattenepithelien oder von Alveolarepithelien seine Herkunft aus den ersten Verdauungswegen oder den Bronchien verräth.

Reduction der Salzsäure.

Ein weiterer wichtiger Befund im Mageninhalt bei Kranken mit chronischer Gastritis ist die *Reduction* des Pepsins und Labs und speciell der *Salzsäure*. Es ist dies jedenfalls in weitaus der Mehrzahl der Fälle von chronischem Magenkatarrh die Regel. Doch kommen Ausnahmen von diesem gewöhnlichen Verhalten vor, d. h. Fälle, in welchen übermässige Mengen von Salzsäure abgeschieden werden.

Saurer Magenkatarrh.

Man hat deswegen in neuerer Zeit angefangen, auf Grund der chemischen Untersuchung des Mageninhalts den *saueren* vom *einfachen* Katarrh als eine besondere Form der Gastritis chronica abzugrenzen. Ich glaube, dass dazu weder Grund noch Bedürfnis vorliegt. Was die *übermässige Secretion der Magensäure* betrifft, so sind zunächst diejenigen Fälle auszuscheiden, die überhaupt nicht zum Magenkatarrh, sondern zu den Neurosen, d. h. zu den chronischen Supersecretionen (s. u.) zu rechnen sind, und bei welchen die dyspeptischen Symptome: das sauere Aufstossen, das Sodbrennen, die Empfindlichkeit im Epigastrium u. s. w. als secundär von der Einwirkung der Säure auf die Magenwand bezw. deren Nerven abhängig angesehen werden müssen. Zweifellos giebt es nach meiner Erfahrung aber auch Fälle von Magenkatarrh, die mit entschiedener Hyperchlorhydrie einhergehen. Ob hierbei die noch intacten Drüsengebiete excessiv compensatorisch secerniren, oder ob es sich, wie neuerdings Mayens behauptet, um eine Wucherung und Vermehrung der Belegzellen handelt, lasse ich dahingestellt. Auf alle Fälle ist aber die mangelhafte Bildung von verdauendem Drüsensecret bei der Gastritis die Regel, die *typische* Folge des chronischen Magenkatarrhs. Für ebenso unnöthig und in der Specialisirung zu weit gehend halte ich es auch, wegen des Vorherrschens der Schleimproduction (neben einer Reduction der verdauenden Magensecrete) einen *„schleimigen“* von dem „einfachen“ chronischen Magenkatarrh als *besondere* Form abzutrennen, so hoch ich das Bestreben anschlage, durch genaue Untersuchungen des Mageninhalts die bis vor kurzem so häufig als Aushülfsdiagnose benutzte Diagnose des chronischen Magenkatarrhs mehr und mehr zu präcisiren.

Eine weitere bei der Untersuchung des Mageninhalts zu constatirende Erscheinung der Gastritis chronica ist die *längere Retention der Ingesta im Magen.* Es ist dies jedenfalls das gewöhnliche Verhalten, bedingt einestheils durch die Reduction der Secretion des Magensafts und durch die Abscheidung reichlichen Schleims, der die Imprägnation der Speisen mit den Verdauungssäften hindert, anderntheils durch die entzündlich-seröse Durchtränkung oder gar entzündlich-atrophische Degeneration der Muskulatur, die eine Schwächung der motorischen Thätigkeit und eine übermässige Dehnung des Magens zur Folge hat. Alle diese pathologischen Momente wirken in gleichem Sinn — sie bewirken ein abnorm langes Verweilen der Ingesta im Magen und lassen damit eine Zersetzung und abnorme Gährung der Speisen zu Stande kommen, womit eine weitere Unterhaltung des Magenkatarrhs gegeben d. h. ein Circulus vitiosus geschaffen ist. Nimmt man noch dazu, dass auch die Resorption bei der Gastritis chronica Noth leidet, so erscheint es selbstverständlich, dass die abnorm lange Retention des Mageninhalts zu den typischen Symptomen des chronischen Magenkatarrhs gehört. Ausnahmen von dieser Regel können vorkommen, wenn die Muskulatur eine compensatorisch-gesteigerte Energie entwickelt, die Speisereste vor ihrer vollen Umsetzung in den Darm treibt und mit der Zeit hypertrophisch wird, ehe sie im späteren Verlauf der Krankheit der Degeneration und Atrophie anheimfällt.

Differentialdiagnose.

Unter Berücksichtigung der angeführten Symptome und speciell des zuletzt angeführten Resultats der diagnostischen Ausheberung des Magens ist die Diagnose der chronischen Gastritis in den meisten Fällen nicht schwierig. Indessen darf nicht vergessen werden, dass der chronische Magenkatarrh zuweilen das *Ulcus ventriculi* complicirt und der gewöhnliche Begleiter des *Magencarcinoms* und der *Magenerweiterung* ist. *Ich habe daher von jeher die diagnostische Regel gegeben, eine einfache Gastritis nur dann anzunehmen, wenn zunächst die genannten Krankheitszustände ausgeschlossen werden können.* Auf die Differentialdiagnose werden wir übrigens erst bei der Besprechung der einzelnen anderen Magenerkrankungen näher eingehen. Hier soll nur soviel bemerkt werden, dass auch Fälle von *Magenneurose* nicht selten zu differentialdiagnostischen Erwägungen Anlass geben. Starker Wechsel in der Intensität der dyspeptischen Erscheinungen, namentlich zeitweiliges

Vorhandensein guten Appetits, ferner constant vollständige Entleerung des Magens nach Probemahlzeiten in der normalen Zeit und das Fehlen grösserer Schleimmengen in dem ausgeheberten Inhalt des Magens lassen wenigstens in der Regel die Gastritis sicher ausschliessen und die Diagnose auf eine Magenneurose stellen.

Aetiologisch-diagnostische Anhaltspunkte.

Endlich kann auch die Beachtung der *Aetiologie* des chronischen Magenkatarrhs für die Diagnose desselben einigen Anhalt geben. Länger dauernde oder wiederholt in kurzen Intervallen erfolgende Einwirkung von speciell den Magen treffenden Schädlichkeiten: gewohnheitsmässiges Excediren im Essen und namentlich im Trinken, schlechtes Kauen u. ä. ist die häufigste Ursache des chronischen Magenkatarrhs. Disposition dazu wird ferner geschaffen theils durch andere Erkrankungen des Magens (besonders häufig durch das Carcinom), theils durch Allgemeinerkrankungen (Anämie, chronische Tuberculose, Mb. Brightii u. a.) und durch länger anhaltende Stauungen im Venensystem, sowohl im Gebiete der Cava (bei Herz- und Lungenkrankheiten) als auch ganz besonders im Pfortadersystem, wovon bei Besprechung der Diagnose der Leberkrankheiten mehrfach die Rede war.

An den chronischen Magenkatarrh sich anschliessend erscheinen als Folgezustände nicht selten *Dilatation des Magens* und die *Atrophie der Magenschleimhaut.*

Atrophie der Magenschleimhaut, Anadenie des Magens, Achylia gastrica.

Atrophie der Magenschleimhaut.

Wir verdanken die nähere Kenntniss dieses Krankheitszustandes den Arbeiten von Fenwick, Quincke, Ewald u. a. Wie durch das Ergebnis von Sectionen festgestellt ist, gehen dabei durch eine in der Mucosa auftretende kleinzellige Infiltration und parenchymatöse Degeneration oder in anderen Fällen durch (interstitielle) bindegewebige Wucherungsprocesse in der Submucosa und Propria die Drüsenschläuche mit ihren Zellen zu Grunde, wobei dann auch die Muscularis mit in den Schwund hineingezogen wird. In der Regel ist die Anadenie, wie schon bemerkt, die Folge von schweren, besonders toxischen Gastritiden oder von Carcinom des Magens. Aber auch allgemeine Constitutionserkrankungen, wie Diabetes mellitus, Carcinom anderer Organe als des Magens können zur Schleimhautatrophie des Magens Veranlassung geben. Namentlich hat man auch die Krankheit unter dem Bild der perniciösen Anämie verlaufen sehen, wobei zuweilen dahingestellt bleibt, ob die Achylie stets das primäre Leiden darstellt oder nicht auch umgekehrt die schwere Anämie, wie andere Constitutionsleiden, die Entwicklung der Schleimhautatrophie des Magens veranlasst.

Man sollte erwarten, dass die Symptome der Krankheit sehr ausgesprochene seien und die Diagnose deswegen keinen Schwierigkeiten begegne. Dies ist aber nicht immer der Fall, indem, dann wenn die Schleimhaut allein atrophirt und die Muskulatur nicht mitafficirt ist, durch die compensatorisch eingreifende Muskelthätigkeit der Mangel der secretorischen Function des Magens regulirt wird, d. h. die Herausschaffung der unverdauten Speisen aus dem Magen in der normalen Zeit erfolgt und das Verdauungsgeschäft mehr oder weniger ausschliesslich dem Darm zufällt. Sobald aber die motorische Kraft Noth leidet, treten die Zeichen der Dyspepsie auf. Der Appetit ist vermindert, und namentlich besteht Widerwille gegen Fleisch; Völle und Druck in der Magengegend stellen sich ein, zuweilen zu starken diffusen Schmerzen sich steigernd, auch Aufstossen und Erbrechen (doch stets ohne Beimischung von Blut) — kurz der ganze Complex dyspeptischer Erscheinungen macht sich geltend. Natürlich! denn bei der totalen Atrophie der Schleimhaut kann von einer Saftsecretion nicht mehr die Rede sein; eine Verdauung der Ingesta ist unmöglich; sie bleiben, wenn die Muskelthätigkeit nicht ausgleichend eingreift, liegen und zersetzen sich.

Mageninhalt bei Anadenie.

Dementsprechend findet man in dem ausgeheberten Mageninhalt die genossenen Speisen unverdaut, in Gährung begriffen; die Flüssigkeit enthält mehr oder weniger reichliche Milchsäure, ist aber *frei von Salzsäure, Pepsin und Labferment;* bei der mikroskopischen Untersuchung sind weder Magenepithelien noch Blutkörperchen, höchstens Rundzellen und selbstverständlich Bacterien nachzuweisen. Auch *Schleim fehlt im Mageninhalt,* wenn die Schleimhaut in toto zu Grunde gegangen ist, während in den früheren Stadien der Krankheit im Gegentheil grössere Mengen zähen Schleims angetroffen werden, was bei gleichzeitigem völligen Mangel von Salzsäure und Pepsin gerade auf das Vorhandensein einer Schleimhautatrophie hinweist. Wie A. Schmidt constatirt hat, findet nämlich an den atrophischen Stellen der Schleimhaut eine Metamorphose des gewöhnlichen Magenepithels in eine abnorme Form von Epithelzellen mit eingestreuten Becherzellen statt, die reichlichen Schleim absondern, und erst wenn auch dieses Epithel vollständig zerstört ist, hört auch jede Schleimbildung auf.

Folgen der Schleimhautatrophie.

Eine weitere Folge der Schleimhautatrophie des Magens ist, dass bei dem Aufhören der Secretion von Salzsäure auch die Acidität des Urins nicht wie normaler Weise zur Zeit der Verdauung sinkt. Allmählich leidet auch die Gesammternährung in hohem Grad, namentlich dann, wenn zu den Veränderungen im Magen ein ähnlicher Process im Darm tritt (ein Schwund des Drüsenapparats und der Zotten), Diarrhöen sich einstellen und der Darm die vicariirende Verarbeitung der im Magen unverdaut gebliebenen Ingesta nicht übernehmen kann. Schon erwähnt wurde, dass einzelne Fälle ganz unter dem Bilde der schweren progressiv perniciösen Anämie verlaufen.

Differentialdiagnose.

So leicht es ist, aus dem geschilderten Complex von Krankheitserscheinungen in den weit vorgeschrittenen Fällen von Atrophie der Magenschleimhaut, d. h. aus dem Vorhandensein einer schweren Störung des Allgemeinbefindens und ausgesprochener Dyspepsie bei constantem vollständigen Fehlen von Salzsäure und Verdauungsfermenten im Mageninhalt die in Frage stehende Krankheit zu diagnosticiren, so schwierig gestaltet sich die Diagnose in den Fällen, in welchen zwar der Befund in dem nach einem Probefrühstück ausgeheberten Mageninhalt in Bezug auf den Mangel der Magensecretion völlig negativ ist, aber die Speisen in der regelrechten Zeit den Magen verlassen (s. o.). Hier wirft sich die Frage auf, ob nicht eine nervöse Magenaffection mit vollständiger unter nervösem Einfluss zu Stande kommender Functionseinstellung der Secretionsfactoren des Magens vorliegt. Solche Fälle von *nervöser Achylie* kommen vor, wie die klinische Erfahrung lehrt, wenn auch ganz einwandsfreie Beobachtungen mit Sectionsbefund noch ausstehen. Aus dem Befund der Untersuchung des nach einem Probefrühstück ausgeheberten

Nervöse Achylie

Mageninhalts *allein* lässt sich daher die Differentialdiagnose nur dann stellen, wenn im Mageninhalt neben dem Fehlen von Salzsäure und Verdauungsfermenten eine grössere Menge zähen Schleims constatirt werden kann, was direct für eine Schleimhautatrophie spricht, um so mehr wenn die Schleimmassen im weiteren Verlauf der Krankheit verschwinden, d. h. schliesslich auch die Schleimbildung versiegt. Bekommt man aber Fälle zur Beobachtung, in welchen bereits letzteres der Fall ist, so lässt sich die Frage, ob Schleimhautatrophie oder nervöse Achylie (ohne anatomische Veränderung im Magen) vorliege, überhaupt nur aus der Anamnese und den Begleiterscheinungen stellen. Für die Schleimhautatrophie spricht die Entwicklung der Krankheit aus chronischen bezw. toxischen Gastritiden und Carcinom, das gleichzeitige Vorhandensein einer schweren, progressiven perniciösen Anämie oder Kachexie. Auf eine rein nervöse Achylie deutet andererseits der Umstand, dass die angeführten ätiologischen Momente in der Anamnese fehlen, dagegen nervösdyspeptische und ausgesprochen hysterische Beschwerden von Anfang an hervortraten. Sicher wird vollends die Diagnose, wenn bei wiederholten Prüfungen der Magenfunction bald absolut negative, bald positive Resultate erzielt werden, d. h. bald gar kein Verdauungssaft, bald Salzsäure und Fermente im Mageninhalt nachweisbar sind. Uebrigens darf nur das positive Resultat, d. h. die Constatirung eines solchen Wechsels in der Secretionsintensität, nicht aber ein constant negativer Befund zur Differentialdiagnose verwerthet werden, weil die klinische Erfahrung lehrt, dass der Charakter der Secretionsneurosen überhaupt ganz gewöhnlich mit grosser Zähigkeit in derselben Richtung und demselben Umfang im einzelnen Fall festgehalten wird.

Differentialdiagnose zwischen Schleimhautatrophie u. gewissen Fällen von Magencarcinom.

Besonders schwierig kann sich die *Differentialdiagnose zwischen Schleimhautatrophie und gewissen Fällen von Carcinoma ventriculi* gestalten. Beiden gemeinsam ist der Mangel der Salzsäurereaction, sowie das Fehlen von Pepsin und Labferment in dem der Prüfung unterworfenen Mageninhalt. Selbstverständlich werden in den allermeisten Fällen der Tumor, die kaffeesatzähnliche Beschaffenheit des Erbrochenen, die Magenschmerzen u. s. w. keinen Zweifel lassen, dass man es mit Magenkrebs und nicht mit Anadenie des Magens zu thun hat. Indessen giebt es auch Fälle, in welchen diese pathognostischen Symptome des Carcinoms längere Zeit ganz fehlen. Unter solchen Umständen muss die Diagnose in suspenso gelassen werden, bis ein Tumor fühlbar wird oder gar der directe Nachweis von Krebselementen bei der mikroskopischen Untersuchung des Mageninhalts die Natur der Magenerkrankung zweifellos macht.

Amyloid der Magenschleimhaut.

Endlich kann eine *amyloide Degeneration der Magenschleimhaut* zu Verwechslungen mit der Schleimhautatrophie Veranlassung geben. Wie zuerst auf der Riegel'schen Klinik constatirt wurde, kann auch das Amyloid der Magenschleimhaut zum Erlöschen der Saftabscheidung führen. Die Unterscheidung der beiden Zustände ist aber in Wirklichkeit nicht schwierig, indem die gleichzeitige amyloide Entartung der Milz, Leber und Nieren mit ihren ausgesprochenen Symptomen und der Nachweis von Tuberculose, Syphilis und langdauernden Eiterungen als ätiologischer Momente die Diagnose in die richtige Bahn leiten.

Ulcus ventriculi pepticum — Magengeschwür.

Diagnostisch verwerthbare Symptome des Magengeschwürs.

Die *Diagnose des Magengeschwürs* ist eine häufig an den Arzt herantretende Aufgabe. Sie ist in vielen Fällen leicht und präcise zu machen; in anderen muss sie in suspenso gelassen werden und wird zuweilen erst durch den therapeutischen Erfolg einer gegen das Ulcus gerichteten Cur gesichert. Wollte man bloss in den Fällen die Diagnose auf Ulcus ventriculi stellen, in welchen die Hauptsymptome desselben: Schmerz und Magenblutung mit oder ohne Perforation vorhanden sind, so würde man meiner Ansicht nach nur in dem kleineren Theile der Fälle von Ulcerationen die Diagnose stellen können. Nur der *Schmerz* ist fast constant und in der grossen Mehrzahl der Fälle das einzige durch die physikalische Untersuchung des mit Geschwüren behafteten Magens zu constatirende Symptom. Das Durchfühlen eines dünnen, dem verdickten Grunde und den harten Rändern des Ulcus entsprechenden Tumors gelingt nach meiner Erfahrung nur in den seltensten Fällen; jedenfalls setzt die Möglichkeit, solche verdickte Geschwürsstellen durchzutasten, sehr günstige Palpationsverhältnisse und grosses technisches Geschick voraus. Leicht zu fühlen sind natürlich secundäre Muskelhypertrophie am Pylorus oder tumorartige peritonitische Exsudatmassen in der Umgebung des Geschwürs. Magenblutung ist relativ selten, die Perforation noch seltener. Entwerfen wir zunächst in kurzen Zügen das Bild, unter welchem das Geschwür gewöhnlich verläuft, und sehen wir, welche der Symptome geeignet sind, die Diagnose des Magengeschwürs zu ermöglichen.

Erbrechen.

Die Kranken klagen, wie andere Magenkranke, über *dyspeptische* Erscheinungen, doch herrschen *Druckgefühle* in der Magengegend vor; daneben aber sind Veränderungen im Appetit, saures Aufstossen, Sodbrennen, Uebelkeit und *Erbrechen* häufig vorhanden. Die erbrochenen Massen reagiren meist stark sauer und ergeben bei der Prüfung mit Congopapier und speciell bei der genaueren chemischen Untersuchung einen *erhöhten Gehalt an Salzsäure;* letzterer fehlt natürlich, wenn das Erbrechen kurz nach der Aufnahme der Mahlzeit eintritt.

In einem grossen Theil der Fälle enthält das Erbrochene *Blut.* Aerzten, die bloss Privatpraxis ausüben, erscheint dies als ein selteneres Symptom im Verlaufe des Magengeschwürs wie Krankenhausärzten, einfach deswegen, weil die Hämatemese ein Ereigniss ist, dessen Schwere die Kranken überhaupt erst veranlasst, die Erkrankung ernster zu nehmen und das Spital aufzusuchen. So ist beispielsweise das Bluterbrechen nach einer Zusammenstellung der von mir klinisch behandelten Fälle in mehr als der Hälfte derselben vorhanden gewesen! Die Dejectionen sind, nachdem eine stärkere Blutung in den Magen erfolgt ist, schwarz; in einzelnen Fällen ist die theerartige Beschaffenheit der Faeces überhaupt das einzige Symptom der im Magen erfolgten Blutung, indem das ganze in den Magen ergossene Blut nach unten abgeführt wird, eine Hämatemese also ausbleibt.

Das erbrochene Blut ist fast immer ohne Weiteres als solches zu erkennen. Selten, nämlich nur dann, wenn das in den Magen ergossene Blut längere Zeit im Magen gelegen und das Hämoglobin sich unter der Einwirkung der Magensäure in Hämatin umgewandelt hat, nimmt es eine *kaffeesatzartige* Beschaffenheit an. Im Zweifelfall entscheidet die Prüfung mit der Almén'schen Reaction oder besser die Teichmann'sche

Häminprobe, ob die auf Blut verdächtigen Massen in der That Blut enthalten. Zuweilen geht die Haematemesis mit einer geringen Temperatursteigerung einher.

Schmerz.

Das Erbrechen tritt gewöhnlich bald (½—1 Stunde) nach dem Essen auf. gerade so wie der *Schmerz.* Derselbe, sonst der schlechteste Anhaltspunkt für sichere Diagnosen, muss beim Ulcus ventriculi nothwendig bei der Diagnose mit verwerthet werden. Der Schmerz stellt sich paroxysmenweise ein und ist gewöhnlich durch Zufuhr von besonders unverdaulichen, kalten oder heissen Speisen oder durch den Reiz der sich ansammelnden überreichlichen Säure hervorgerufen, wo dann das Einnehmen von Natron bicarb. den Schmerz momentan zum Verschwinden bringen kann; durch äusseren Druck wird er meist gesteigert, sehr selten besänftigt. *An Objectivität gewinnt die Beurtheilung des Schmerzes* etwas dadurch, dass er gewöhnlich *auf eine ganz bestimmte Stelle der Magengegend concentrirt* ist, sei es im Epigastrium, sei es neben der Wirbelsäule zwischen den Schulterblättern, vor Allem aber durch den Umstand, dass *in einer sehr grossen Zahl von Fällen der Schmerz in seiner Intensität von der Lagerung des Patienten abhängig ist,* also beispielsweise constant nur beim Liegen auf der rechten Seite erscheint. Ich möchte das zuletzt angeführte Verhalten des Schmerzes als besonders beachtenswerth hervorheben, weil mir dasselbe in zweifelhaften Fällen häufig mit zur Diagnose verholfen hat. Nervenzerrungen im Geschwür oder directe chemische oder mechanische Reizung der Geschwürsfläche durch die Verschiebung des Mageninhalts sind die Ursache jenes Wechsels in der Intensität des Schmerzes bei Veränderung der Lage des Patienten. Der *Sitz* des Schmerzes ist gewöhnlich die Magengrube dicht unterhalb des Proc. xiphoideus, seltener mehr rechts oder gar links davon.

Zuweilen macht eine hinzutretende Perforation des Ulcus nach der Pleura-, der Pericardialhöhle, dem Peritoneum, nach der Haut u. s. w. die bis dahin zweifelhafte Diagnose des Ulcus sicher, in anderen Fällen heilt das Geschwür, die Narbe aber bedingt Zustände, die einen vom gewöhnlichen Bilde des Ulcus abweichenden Symptomencomplex erzeugen und eine specielle Diagnose verlangen, so die *Dilatation des Magens in Folge narbiger Pylorusstenose,* so die *Gastralgien in Folge der Narbenbildung.*

Fehlen der Schmerzen nach vollständiger Vernarbung.

Letztere ist übrigens nach meiner Erfahrung eine *höchst seltene* Quelle von Schmerzen und dyspeptischen Erscheinungen, und ich möchte nachdrücklichst davor warnen, die Diagnose zu des Patienten und eigener Beruhigung auf Vernarbung mit ihren Folgen zu stellen, wenn nach einer Carlsbader- oder Ruhecur ein Theil der Schmerzen und der dyspeptischen Symptome zurückgeblieben ist. Diese Diagnosen sind meiner Erfahrung nach fast immer falsch. Der gewöhnlichen Annahme entgegen erkläre ich, dass Magengeschwürsnarben, ganz seltene Fälle abgerechnet, *keine Schmerzen* veranlassen, dass vielmehr, wenn Schmerzen im Verlaufe der Behandlung eines Magengeschwürs zurückbleiben, dieselben fast ausnahmslos davon herrühren, dass das Ulcus nicht vollständig vernarbt oder ein Geschwürsrecidiv eingetreten ist. Die nochmalige Wiederholung einer strengen Diätcur wird in solchen Fällen die Situation aufklären und zum gewünschten therapeutischen Ziel führen.

Das Verhalten des *Stuhlgangs* bei Ulcuskranken ist, weil inconstant, auch diagnostisch nicht verwerthbar. Ebenso steht es mit der diagnostischen Bedeutung der Beschaffenheit des *Urins,* der allerdings im Gegensatz zu anderen Magenerkrankungen auf der Höhe der Verdauung eine Abnahme der

Acidität zeigt und in Fällen, in welchen viel erbrochen wird, in geringer Menge abgeschieden wird.

Die Diagnose des Magengeschwürs ist in einer grossen Zahl von Fällen, namentlich auf Grund des Bluterbrechens, präcise zu stellen; in einer noch grösseren, namentlich in der Privatpraxis, bleibt sie, weil in der Hauptsache auf das Vorhandensein einer mehr oder weniger ausgesprochenen Dyspepsie und von Magenschmerz angewiesen, — Wahrscheinlichkeitsdiagnose. In neuester Zeit schien die Diagnose des Magengeschwürs dadurch sehr an Sicherheit zu gewinnen, dass man eine excessive Salzsäurebildung als *constante* Erscheinung beim Magengeschwür nachweisen zu können glaubte. Diese Thatsache wäre für die Diagnose des Geschwürs von eingreifender Bedeutung. Indessen hat sich durch neuere Erfahrungen herausgestellt, dass diese Hyperchlorhydrie beim Ulcus ventriculi zwar häufig, aber keineswegs constant ist.

Excessive Säurebildung beim Ulcus ventriculi.

Ausserdem darf aber auch in der grössten Mehrzahl der Fälle eine Bestimmung des Säuregrades des Mageninhalts unter Benützung der Sonde gar nicht vorgenommen werden. Ich kann nämlich von der seit jeher von mir vertretenen Ansicht nicht abgehen, dass die Verwendung der Sonde zu diagnostischen Zwecken beim Ulcus nicht gefahrlos und in den meisten Fällen auch unnöthig ist, weil eine diätetische Ulcuscur, die auf eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hin unternommen wird, jedenfalls nichts schaden, sondern nur nützen kann. Damit will ich gewiss nicht sagen, dass ich den Fund der Superacidität des Magensaftes beim Magengeschwür nicht für sehr verdienstvoll und geeignet halte, unsere Kenntnisse in Betreff der Symptomatologie und Genese der in Rede stehenden Krankheit wesentlich zu fördern; im Gegentheil sehe ich in dem jetzt sicher geführten Nachweis der häufigen Coïncidenz von Ulcus und Superacidität eine höchst erfreuliche Bestätigung und Fundirung der von mir vor 15 Jahren bezüglich der Genese des Ulcus ventric. ausgesprochenen Ansichten (speciell des in Betreff der Entstehung des Magengeschwürs gemachten Postulats eines zeitweise abnorm starken Säuregrades des Magensaftes). Nur kann ich von meinem Standpunkt aus die diagnostische Magensondirung gerade bei dieser Krankheit für die Praxis nicht empfehlen. Damit kommen wir von selbst an die Frage, ob in der *Aetiologie* des Ulcus gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose desselben gefunden werden können, die uns im einzelnen Falle die Annahme eines Magengeschwürs von vornherein wahrscheinlich machen.

Aetiolog. Anhaltspunkte.

Als solche dürfen wir betrachten: heftige Stösse, welche die äusseren Bauchdecken und damit auch die Magenwand treffen (ich habe mehrere sehr beweisende Beispiele davon gesehen), ferner auf die Magen*schleimhaut* einwirkende Insulte mechanischer, chemischer und thermischer Natur, endlich Embolien vom Herzen ausgehend, eine meiner Erfahrung nach recht seltene Ursache der Bildung des Magengeschwürs, so grosse Wichtigkeit auch gerade diesem ätiologischen Moment vom experimentellen Standpunkt aus beigelegt wurde.

In allen diesen Fällen handelt es sich um eine Läsion der Magenschleimhaut mit oder ohne vorangehende Hämorrhagie, bezw. eine Unterbrechung der Blutzufuhr an einer circumscripten Stelle der Magenwand, auf die dann der Magensaft selbstverständlich seine peptische Wirkung ausübt, so dass ein Substanzverlust der Magenschleimhaut die Folge ist. Die Frage ist nun im einzelnen Fall, ob letzterer rasch ausheilt, wie dies bei zufällig oder experimentell erzeugten Magenwunden beobachtet wird, oder nicht. Letzteres wird aber der Fall sein, wenn irgend ein den Heilungsvorgang hemmendes Moment einwirkt. Ein solches ist zweifellos die *Anämie* bezw. Chlorose, bei der bekanntlich die Entwicklung von Magengeschwüren ausserordentlich häufig ist, und die künstlich erzeugt, wie experimentell bewiesen ist, die Heilung von Substanzverlusten evident verzögert.

Die Erklärung, warum dies der Fall ist, begegnet gewissen Schwierigkeiten. Unter *normalen* Verhältnissen verdaut der Magensaft die Magenwand nicht. Zwar wird, wie das Experiment lehrt, ein lebender Frosch vom Magensaft zweifellos angedaut, aber die *Magenwand* selbst wird davon vermöge der ihr innewohnenden (vielleicht angepassten) Widerstandskraft des Gewebes nicht angegriffen. Anders, wenn in einzelnen Partien derselben die Circulation stockt und damit die Ernährung local geschädigt ist (wie dies durch ein Trauma, eine Embolie u. ä., vielleicht auch nach den Versuchen von Talma durch übermässige Spannungen der Magenwand, speciell auch einen Krampf des Pylorus geschieht) und dazu noch eine Erhöhung des HCl-Gehalts des Magensaftes kommt! Dass diese letztere für die Pathogenese des Ulcus von hoher Bedeutung ist, kann heutzutage keinem Zweifel unterliegen, nachdem experimentell erwiesen ist, dass an minderwerthigen Stellen der Magenwand das Protoplasma um so stärker geätzt und vernichtet wird, je mehr HCl der auf sie einwirkende Magensaft enthält. Eine Hyperchlorhydrie des Magensafts kommt nun aber namentlich auch im Verlaufe der Chlorose, häufig genug vor. Sie braucht indessen nicht primär vorhanden zu sein, sondern kann auch, wie ich nach meiner Erfahrung annehmen muss, erst secundär zum Ulcus als Folgeerscheinung treten und nur dessen Fortbestehen unterhalten.

Die sichere Diagnose des Magengeschwürs ist in einzelnen Fällen leicht, in anderen schwierig, namentlich auch deswegen, weil gewisse andere Krankheiten unter Symptomen verlaufen, die denjenigen des Ulcus ähnlich sind. Am häufigsten kommen differentialdiagnostisch in Betracht: die *Gastralgie*, auch die *Intercostalneuralgie*, das *Carcinom des Magens*, die *Gallensteinkolik* und das *Duodenalgeschwür*.

Differentialdiagnose. Duodenalgeschwür.

Was zunächst das letztere betrifft, so ist es in den allermeisten Fällen unmöglich, das Magengeschwür von dem Duodenalgeschwür zu unterscheiden. Die Symptome müssen bei letzterem dieselben sein wie beim Magengeschwür, wenn es in der Nähe des Pylorus sitzt. Einigen, aber nur unsicheren Anhalt giebt der Sitz des Schmerzes, welcher beim Duodenalgeschwür mehr gegen die Lin. parasternalis dextra hin, beim Pylorusgeschwür im Epigastrium in der Mittellinie oder der Lin. sternalis dextra concentrirt zu sein pflegt. Auch der Umstand, dass beim Ulcus duodeni das Erbrechen in der Regel fehlt und, wenn es dabei zu Hämorrhagien kommt, das aus dem Geschwürsgrund stammende Blut gewöhnlich nur nach dem Darm hin entleert wird, kann bei der Diagnose mit berücksichtigt werden, so dass in Fällen, wo wiederholt *nur* nach unten hin Blutabgänge erfolgen, wenigstens der Verdacht auf ein Duodenalgeschwür gerechtfertigt ist. Die Complication des Icterus mit dem letzteren ist zu selten, um diagnostisch verwerthbar zu sein — von Wichtigkeit dürfte vielleicht künftig die Constatirung der Superacidität des Magensafts sein, welche mehr für ein Ulcus ventriculi spräche, obgleich die Theorie dieselbe auch bei der Bildung des Duodenalgeschwürs voraussetzt.1)

Carcinoma und Ulcus ventriculi.

Dagegen ist die Prüfung des Magensaftes auf seinen Salzsäuregehalt, die in besonders zweifelhaften Fällen, wenn nicht eine Tendenz zu Blutungen entgegensteht, ausnahmsweise auch von mir ausgeführt wird, von entscheidender Bedeutung für die *Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinoma ventriculi. Ein erhöhter Salzsäuregehalt spricht entschieden für Ulcus ventriculi:* ein normaler oder gar verminderter kommt zwar ab und zu auch beim Ulcus

---

1) Ein Fall aus meiner Praxis ergab bei einem durch Blutung ad mortem führenden Ulcus duodeni einen niedrigen Gehalt von Salzsäure, nämlich 0.16 % HCl.

vor, ist aber immerhin selten, und gänzliches Fehlen der freien Salzsäure ist meines Wissens überhaupt noch nie in einem Falle von Ulcus beobachtet worden. Beim Carcinom dagegen ist ein übermässig hoher oder normaler, ja auch ein nur wenig verminderter Salzsäuregehalt des Mageninhalts grosse Ausnahme — ich selbst kann aus meinem Material nur einige wenige Beispiele dafür anführen —; die Regel ist beim Carcinom vielmehr Fehlen der freien Salzsäure oder wenigstens Reduction derselben auf ein sehr geringes Maass. Die Extreme: Hyperchlorhydrie und Fehlen jeder freien Salzsäure sind daher differentialdiagnostisch sicher verwerthbar, während die in der Mitte zwischen jenen Extremen liegenden Säuregehalte für die Diagnose weniger Werth haben.

Aber auch bezüglich der Extreme betone ich ausdrücklich, dass sie nur in der Regel für die Diagnose Ulcus oder Carcinom bestimmend sind. Denn da zum Ulcus ventriculi ein beträchtlicher Magenkatarrh sich gesellen kann, so ist es nicht verwunderlich, dass in einzelnen Fällen von Ulcus die Anfangs vermehrte Salzsäureabscheidung später stark reducirt wird; und andererseits geht die Carcinombildung relativ häufig direct aus dem Ulcus hervor, so dass es auch begreiflich ist, warum sogar Hyperchlorhydrie in vereinzelten Fällen bei einem im Anfang der Entwicklung sich befindenden Carcinom gefunden worden ist. Ich selbst constatirte in einem Falle, wo im Grunde von zwei offenen Geschwüren sich Carcinombildung etablirt hatte, in den sechs Stunden nach der letzten Mahlzeit erbrochenen Massen einen Gehalt an freier Salzsäure von 0,27 $^0/_0$! Trotzdem werden die Ausnahmen die Durchschnittsregel nicht umstossen, und die eben angeführten, aus dem jeweiligen Salzsäuregehalt des Magensaftes zu ziehenden diagnostischen Schlüsse doch zu Recht bestehen bleiben.

Was die sonstigen Unterscheidungsmerkmale zwischen Ulcus und Carcinom betrifft, so sind dieselben für die Diagnose wenig brauchbar, sofern es nicht, wie die fühlbare Geschwulst, Symptome sind, die für Carcinom direct sprechen[1]), wo dann eine Verwechslung überhaupt nicht möglich ist. Im Allgemeinen *spricht für Ulcus* und gegen Carcinom zunächst das *jugendliche Alter* der Patienten, indem $^3/_4$ der Fälle von Ulcus im Alter vor dem 40. Lebensjahr auftreten, während das Carcinom sich umgekehrt in $^3/_4$ der Fälle in der Lebenszeit nach dem 40. Jahre und besonders häufig erst nach dem 60. Lebensjahr findet. Ausnahmen hievon kommen nach beiden Richtungen vor; so habe ich beispielsweise einen Kranken von 26 Jahren behandelt, der, wie die Section zeigte, an Carcinoma pylori litt; ja selbst bei Kindern wurde einige Male Magenkrebs beobachtet. Ferner spricht im Zweifelfall gegen Carcinom und für Ulcus *die geringe Abmagerung und Mangel der Kachexie* (auch hier finden sich eclatante Ausnahmen; ich habe einen Ulcuskranken mit 200 Pfund um circa 100 Pfund abnehmen, Carcinomkranke mehrere Pfund in der Woche zunehmen sehen), *Erbrechen reinen Bluts*, während beim Carcinom beinahe nie grössere Mengen unveränderten Bluts, vielmehr nur die bekannten, berüchtigten, kaffeesatzartigen Massen erbrochen werden. Endlich sprechen im Allgemeinen für Ulcus Perforationen, wenn sie in frühen Stadien der Krankheit eintreten, während solche beim Carcinom erst nach längerem Bestand oder nur dann relativ früh zu Stande kommen, wenn sich das Carcinom auf dem Boden eines Ulcus entwickelt. Die Art des Schmerzes, das Aussehen der Zunge, die Beschaffenheit des nicht blutigen Erbrochenen, das Verhalten des Stuhls u. ä. ist alles zu wechselnd und unsicher, als dass man davon je die Diagnose abhängig machen dürfte.

---

[1]) Nicht maligne Hypertrophien der Muscularis und ebenso tumorartige, circumscripte perigastritische Exsudationen kommen beim Ulcus ab und zu vor, differentialdiagnostisch aber doch nur sehr selten in Betracht.

Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Neuralgien.

Leichter ist die Unterscheidung des Ulcus ventriculi von *Gastralgien* und *halbseitigen Intercostalneuralgien*. Das ausgesprochen *anfallsweise* Auftreten des Schmerzes, die oft lange Dauer der zwischen zwei Anfällen liegenden Pause, das Unregelmässige in der Wirkung von direct die Magenwand treffenden Reizen (z. B. dass zu Zeiten selbst sehr schwerverdauliche Speisen ungestraft genossen werden können), das gleichzeitige Vorhandensein von Hysterie, Neuralgien, Uterinleiden sprechen entschieden für den gastralgischen Charakter der Schmerzen; noch mehr spricht dafür das constante Fehlen von Blutbrechen und der Mangel jeder Dyspepsie in der schmerzfreien Zeit, was wenigstens meiner Erfahrung nach beim Ulcus nicht leicht vorkommt. Die Constatirung von Hyperchlorhydrie ist im Zweifelfall für die Diagnose des Ulcus gegenüber einer Gastralgie nicht so bedeutungsvoll, als man vermuthen könnte. Denn die Superacidität ist nicht selten mit gastralgischen Schmerzen verbunden, ohne dass die Magenschleimhaut dabei zugleich von einem Geschwür befallen zu sein braucht, auch die Zeit des Auftretens der Schmerzen ist nicht entscheidend, indem in beiden Zuständen die Schmerzanfälle sich hauptsächlich nach der Zufuhr irritirender Speisen einstellen. Als besonders wichtig für die Trennung von Gastralgie und Ulcus gilt die Aufhebung des Schmerzes durch äusseren Druck bei der Gastralgie, während beim Ulcus der Schmerz durch die Palpation gesteigert zu werden pflegt.

Letzteres Unterscheidungsmerkmal hat aber wenig Werth; ich wenigstens möchte darauf hin keine sichere Diagnose stellen: eher ist noch empfehlenswerth, *während der Verdauung* den elektrischen Strom als Prüfungsmittel anzuwenden. Verschwindet bei Anwendung desselben (speciell der Anode) der Schmerz vollständig, so spricht dies für Gastralgie; bleibt der Schmerz bestehen, so kann Beides, Gastralgie oder Ulcus da sein. Nur der positive Befund, d. h. die momentane Aufhebung des Schmerzes durch den elektrischen Strom hat einige Bedeutung für die Diagnose. Auch *Intercostalneuralgien* machen zuweilen nach meiner Erfahrung diagnostische Schwierigkeiten, wenn der Schmerzpunkt im Epigastrium liegt und dyspeptische Beschwerden zufällig dabei sind oder die Füllung des Magens den Schmerz hervorruft. Die diagnostischen Zweifel lassen sich gewöhnlich leicht beseitigen, wenn man die Bauchdecken in einer starken Falte emporhebt und diese, ohne einen Druck in die Tiefe auszuüben, an verschiedenen Stellen eindrückt und auf etwaige Schmerzhaftigkeit prüft. Auch gelingt es in der Regel leicht, im Verlauf eines bestimmten Intercostalraums Schmerzpunkte nachzuweisen.

Ulcus und Cholelithiasis.

Endlich ist es mir öfter vorgekommen, dass ich in der Differentialdiagnose zwischen *Gallensteinkolik* und Ulcus ventriculi schwankte und erst der Abgang von Gallensteinen die Situation klärte. Man halte sich hauptsächlich an das Resultat der Säurebestimmung des Erbrochenen (das dann, wenn sich Superacidität ergiebt, fast sicher für Ulcus spricht), vor Allem aber an die Ausdehnung der Gallenblase und den Icterus, sowie an *die Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber besonders bei Palpation des Randes in der Umgebung der Gallenblase*, was für Cholelithiasis entscheidet. Im Uebrigen verweise ich auf das bei der Diagnostik der Gallensteinkolik Gesagte.

Es ist sicher constatirt, dass in der Magenwand auch andere Geschwüre als die gewöhnlichen peptischen vorkommen: *syphilitische* und *tuberculöse.* Eine Diagnose derselben ist aber unmöglich, da die Symptome dieser Geschwürsarten dieselben sind, wie wir sie beim peptischen Geschwür beobachten. Ausserdem sind tuberculöse und durch Lues heruntergekommene Individuen gerade wegen der Schwächung ihrer Constitution durch die chronische Infection zur Erkrankung an einem gewöhnlichen Magengeschwür disponirt, mit Syphilis behaftete kräftige Personen andererseits so wenig als Andere davor geschützt, gelegentlich ein Ulcus ventriculi simplex zu acquiriren. Wer nicht principiell gegen Diagnosen ex juvantibus ist, kann immerhin aus einem eclatant günstigen Erfolg einer specifischen Cur einen Rückschluss auf die syphilitische Natur des betreffenden Magengeschwürs machen.

Noch ein Wort über die Diagnose des *Sitzes* des Ulcus im einzelnen Falle! Nur in den seltensten Fällen ist derselbe diagnosticirbar. Die strenge Localisirung des Schmerzes auf eine ganz bestimmte kleine Stelle, das regelmässige Auftreten desselben bei einer bestimmten Lagerung des Kranken darf den Verdacht erwecken, dass die Schmerzstelle dem Ulcussitz entspricht. Am besten befasst man sich aber gar nicht mit solchen Schmerzdiagnosen. Noch am ehesten gebe ich etwas darauf, wenn neben den Ulcussymptomen eine Magenerweiterung sich entwickelt, was direct für den Sitz des Ulcus am Pylorus spricht, und ferner wenn beim Hineingleiten fester, kalter und heisser Speisen in den Magen, also beim letzten Act der Deglutition, Schmerz unter dem Processus xiphoideus regelmässig eintritt. Bei letzterem Verhalten darf ein Ulcus cardiae diagnosticirt werden und hat man jedenfalls seine therapeutischen Massnahmen einem solchen entsprechend einzurichten, speciell nur kühle, flüssige oder breiige Diät zu verordnen u. s. w. Vor Allem ist auch in solchen Fällen keine diagnostische Sondirung vorzunehmen, weil meiner Erfahrung nach eine abundante Hämorrhagie durch die vorbeigeschobene Sondenspitze, die das Geschwür streifen muss, sehr leicht eintreten und den Arzt wie den Patienten in verzweifelte Situationen bringen kann.

Magenkrebs. — Carcinoma ventriculi.

Das Carcinom des Magens hat insofern eine gewisse Beziehung zum Magengeschwür, als es aus dem letzteren hervorgehen kann. Ich habe mehrere zu prägnante Fälle gesehen, als dass ich an dem inneren Zusammenhang beider Krankheiten zweifeln könnte. Einer der eclatantesten ist folgender Fall, der auch beweist, wie unmöglich es zuweilen ist, das Carcinom vom Ulcus diagnostisch zu trennen.

Fall von Carcinoma ventriculi, ein Geschwür vortäuschend.

Officier N., Anfangs der Dreissiger stehend, acquirirt auf der Reise eine schwere Darmblutung, Entleerung einer *grossen Menge pechschwarzen Stuhls*; total anämisches Aussehen des sonst kräftigen Mannes. Da das Schulbild des Magengeschwürs nach Anamnese und Symptomatologie vorzuliegen schien, so wurde eine Ruhecur mit strengster Diät angeordnet. Auffallende Besserung, so dass Patient nach drei Wochen Beefsteaks u. ä. mit grossem Appetit isst und ohne Schmerz verträgt und circa 3 Pfund in der Woche an Gewicht zunimmt. Plötzlich mitten in der scheinbar vollen Genesung Perforationserscheinungen: Schüttelfrost, heftige Schmerzhaftigkeit und trommelartige Auftreibung des Unterleibs, Collaps. Nach zwei Tagen Exitus letalis. Wenn in einem Fall Alles für Ulcus ventric. simplex sprach, so war es hier: jugendliches Alter, Fehlen der Dyspepsie, des Erbrechens und jeder Andeutung von Tumor, Entleerung grosser Massen Bluts mit dem Stuhl, Gewichtszunahme um mehrere Pfunde während der Cur, plötzliche Perforation in scheinbar voller Genesung! Die Section (Hauser) ergab ein circa zweimarkstückgrosses Geschwür am Pylorus mit flachen carcinomatös infiltrirten Rändern und kleiner Perforationsöffnung.

Diagnost. verwerthbare Symptome des Magenkrebses.

Charakteristisches Erbrechen.

Geschwulst.

In der Mehrzahl der Fälle macht indessen die Diagnose des Magenkrebses, wenn man sicher ist, dass der Magen das erkrankte Organ ist, keine Schwierigkeiten. Im Anfang freilich verläuft der Magenkrebs unter dem Bild des chronischen Magenkatarrhs (Abnahme des Appetits, Aufstossen, belegte Zunge, Druck im Epigastrium u. s. w.) und ist von diesem nicht zu unterscheiden. Allmählich aber tritt die diffuse Schmerzhaftigkeit stärker hervor, localisirt sich auch wohl auf die Stelle der Krebsgeschwulst und kann, wenn auch sehr selten, einen paroxysmalen Charakter annehmen; fast nie fehlt der Schmerz während des ganzen Verlaufs der Krankheit. Das Erbrechen, beinahe constant vorhanden und besonders stark ausgesprochen, wenn das Carcinom seinen Sitz am Pylorus hat, fördert Speisereste, Schleim, Epithelien und Pilze, vor Allem aber die berüchtigten *kaffeesatzähnlichen Massen* zu Tage. So wenig es angeht, aus diesen letzteren ohne Weiteres auf das Vorhandensein eines Magenkrebses zu schliessen, so wenig darf dieses Symptom je als gleichgültig betrachtet werden. Denn wenn auch bei anderen Erkrankungen das in den Magen ergossene Blut das chokoladenfarbene Aussehen annehmen kann (vgl. S. 287), so kommt dasselbe doch bei diesen unvergleichlich viel seltener vor als beim Magenkrebs. Höchst suspect ist und bleibt also auf alle Fälle das Erbrechen der kaffeesatzartigen Massen. Helles Blut wird selten erbrochen, nur wenn grössere Gefässe durch das Krebsgeschwür arrodirt werden und das Blut nicht längere Zeit im Magen verweilt. Im Verlaufe des Leidens treten dann in Folge Darniederliegens der Verdauung und des durch das Carcinom als solches bedingten Zerfalls von Gewebeeiweiss die Erscheinungen der *Krebskacherie* auf, das gelblich fahle Colorit, die Abmagerung und das leichte Oedem. Selten nimmt das letztere grössere Dimensionen an und kann dann eine andere Krankheit, speciell eine Nephritis, vortäuschen. Wichtiger aber für die Diagnose als alles bisher Angeführte ist das Auftreten einer *Geschwulst* in der Magengegend. Am häufigsten, in 50—60 % der Fälle, sitzt dieselbe am Pylorus, in ca. 10 % an der Cardia. Die Geschwulst ist in einzelnen Fällen schon zu sehen, gewöhnlich nur zu fühlen; zuweilen wird sie der Palpation erst zugänglich, nachdem der Magen ausgespült worden ist. Für die meisten Fälle ist es empfehlenswerth, die entscheidende Untersuchung in der Chloroformnarkose vorzunehmen. Der Tumor ist hart, die Oberfläche meist uneben, scharf zu umgrenzen. In der Regel ist die Geschwulst unbeweglich; doch wird auch eine ganz ausserordentliche Beweglichkeit in einzelnen Fällen beobachtet. In einem meiner Fälle konnte der apfelgrosse Tumor beliebig im Leib verschoben werden, nach links hin bis unter den linken Rippenbogen! Eine solche Beweglichkeit schien mir bei einem Magenkrebs unmöglich, die Probeincision ergab aber ein Pyloruscarcinom, dessen Entfernung glücklich gelang. Die Respiration übt in der Regel keinen Einfluss auf die Lage der Geschwulst aus, dagegen kann ich nach vielfacher Erfahrung nicht anerkennen, dass der Magentumor im Gegensatz zu anderen Unterleibstumoren, speciell den Leber- und Milzgeschwülsten, sich mit der Inspiration nicht nach unten bewegen solle. *Vielmehr kommen Verschiebungen von Magentumoren vor, auch ohne dass*

Verwachsungen der Geschwulst mit dem Zwerchfell, der Leber und der Milz bestünden. Auch die Percussion ergiebt keine unzweifelhaften Resultate, der Percussionsschall ist gedämpft-tympanitisch; aber derselbe Schall findet sich auch bei Tumoren, die im linken Leberlappen gegen den Rand hin ihren Sitz haben, und gerade diese kommen bei der Differentialdiagnose in Betracht.

Fehlen der freien Salzsäure im Mageninhalt.

Die Untersuchung des Mageninhalts ergiebt in weitaus der Mehrzahl der Fälle ein *Fehlen der freien Salzsäure.* Doch ist dies für das Magencarcinom nicht, wie man Anfangs nach der Entdeckung von den Velden's im Jahre 1879 annehmen zu dürfen glaubte, pathognostisch. Denn einerseits ist bei verschiedenen anderen Magenkrankheiten die Salzsäuresecretion ebenfalls auf ein Minimum reducirt und unter Umständen gar keine freie Salzsäure mehr nachzuweisen, so bei intensiven Magenkatarrhen, bei Verätzungen des Magens, bei der Schleimhautatrophie, bei amyloider Degeneration der Magenschleimhaut und nervösen Magenaffectionen, andererseits giebt es, woran man heutzutage nicht mehr zweifeln kann, Fälle von Carcinom des Magens, bei welchen nicht nur freie Salzsäure im Mageninhalt, sondern sogar Hyperchlorhydrie nachgewiesen werden kann. Die Frage, ob die Salzsäurereaction fehlt, hängt wesentlich ab von der Ausdehnung der carcinomatösen Infiltration und Drüsenatrophie, von der gleichzeitigen Entwicklung von Katarrh und der damit verbundenen Schleimhautatrophie und endlich von dem Fortschreiten der Kachexie, welche Momente alle eine Verminderung der Secretion der Säure zur Folge haben. Daneben sind im herausgeholten Mageninhalt oder dem Erbrochenen Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, kurz die beim chronischen Magenkatarrh besprochenen chemischen Zersetzungsproducte der zu lange im Magen verweilenden Ingesta nachweisbar.

Milchsäure im Mageninhalt.

Namentlich ist der Nachweis *reichlicher Mengen von Milchsäure* im Mageninhalt für die Diagnose des Carcinoms von Bedeutung. Die Production von Gährungsmilchsäure hängt im Allgemeinen (vgl. S. 269) mit der Herabsetzung der Salzsäure, der motorischen Insufficienz und der Mangelhaftigkeit der Resorption im Magen zusammen, also mit Factoren, die bekanntlich gerade beim Magenkrebs besonders zur Geltung kommen. So ist es denn nicht verwunderlich, dass man dabei eine auffallend intensive Entwicklung von Milchsäure antrifft und *es empfiehlt sich daher, in Fällen, in welchen keine Milchsäuregährung im Magen nachweisbar ist, mit der Diagnose eines Carcinoma ventriculi sehr vorsichtig zu sein.* Seltene Ausnahmen von dieser Regel kommen vor, d. h. wo trotz Fehlens oder starker Verminderung der freien Salzsäure und Stagnation des Mageninhalts doch die Milchsäurebildung ausbleibt; ausserdem darf nicht vergessen werden, dass auch bei anderen Magenkrankheiten, bei denen die Saftsecretion und motorische Kraft des Magens insufficient geworden ist, wie bei der Schleimhautatrophie mit Atonie (vgl. S. 285) Milchsäure sich zuweilen in reichlicher Menge im Mageninhalt vorfindet. Trotzdem wird man gut thun, an der soeben gegebenen diagnostischen Regel festzuhalten. Neben der Reduction der Salzsäuresecretion und dem Auftreten reichlicher Milchsäure zeigt sich auch, wie zu erwarten, im Mageninhalt ein Mangel an Pepsin und Labferment.

Der mit der Entwicklung des Carcinoms gewöhnlich verbundenen Stagnation des Mageninhalts entsprechend finden wir ferner fast in allen Fällen bei der Ausspülung des Magens 7 Stunden nach der Probemittagsmahlzeit und bei der Ausspülung des Magens vor dem Frühstück mehr oder weniger grosse Mengen unverdauter Speisen im Spülwasser. Von dieser Regel giebt es allerdings Ausnahmen, wenn der gleichzeitige Magenkatarrh beim Carcinom gering entwickelt ist oder die Muskelarbeit compensatorisch eingreift und der Mageninhalt in der normalen Zeit in den Darm herausgeschafft werden kann, weil das Carcinom in dem betreffenden Fall nicht in der Nähe des Pylorus seinen Sitz hat. In letzterem Fall kann es sich treffen, dass die Salzsäurereaction fehlt und doch die Verdauungsdauer die normale ist, wie ich unlängst in eclatanter Weise bei einem Carcinomkranken mehrmals kurz vor dem Exitus letalis constatirte. Ist also auch der Werth des Fehlens der Salzsäurereaction und der damit zusammenhängenden Erscheinungen nach allen Richtungen hin limitirt, so bleibt doch so viel sicher, *dass die Anwesenheit der freien Salzsäure im Mageninhalt im Zweifelfall, wenn auch nicht absolut sicher, so doch mit höchster Wahrscheinlichkeit gegen das Vorhandensein eines Magenkrebses spricht.*

Mit voller Bestimmtheit lässt sich die Anwesenheit eines Magencarcinoms aus der Untersuchung des Ausgespülten oder Erbrochenen erkennen, wenn zufällig Geschwulstpartikel mit herausbefördert werden. Leider kommt dies nur in den seltensten Fällen vor.

Aus den Symptomen der nach verschiedenen Richtungen hin erfolgenden *Perforationen* lässt sich für die Diagnose des Magenkrebses wenig entnehmen, höchstens wenn Pneumothorax oder ein Pneumoperitoneum mit dem Magenleiden complicirt ist und damit der Beweis geliefert wird, dass ein *lufthaltiges* Organ durchgebrochen ist, oder wenn, wie dies selten der Fall ist, die Perforation nach der Haut hin erfolgt und die Krebswucherung damit äusserlich sichtbar wird. Wichtiger für die Diagnose ist in Fällen, in welchen bis dahin die Diagnose der Natur des Magenleidens zweifelhaft war, der Nachweis von *Metastasen in der Leber*, die jedenfalls am häufigsten (in circa $^1/_3$ der Fälle) beim Magenkrebs von Metastasen befallen wird.

Differentialdiagnose bezüglich der Herkunft d. Geschwulst

Man glaube ja nicht, dass mit dem Vorgeführten die Diagnose des Magenkrebses abgeschlossen sei. Selbst der geübteste Diagnostiker wird bei der Palpation der Geschwulst in der Magengegend sich immer wieder die Frage vorlegen müssen, ob sie nicht einem anderen Organe des Unterleibs als dem Magen angehört. Denn selbst wenn die erörterten Erscheinungen: Kachexie, Dyspepsie, Erbrechen kaffeesatzartiger Massen, Ektasie des Magens, Fehlen freier Salzsäure neben dem Auftreten reichlicher Milchsäuremengen im Mageninhalt und fühlbarer Tumor in ziemlicher Vollständigkeit vorhanden sind, kann ein einfacher chronischer Katarrh des Magens vorliegen und *die dabei fühlbare Geschwulst dem Magen nicht angehören.* In keinem Falle können wir der Differentialdiagnostik in diesem Punkt ganz entbehren und gerade dieser Theil der Diagnose des Magenkrebses erfordert gewöhnlich mehr Sorgfalt und Ueberlegung als der Nachweis der übrigen diagnostischen Anhaltspunkte.

Die erste Maassregel, die ich gewöhnlich anwende, um die Geschwulst als dem Magen angehörig zu erkennen, ist (nachdem der Darm, wie bei allen Untersuchungen von Unterleibstumoren, so auch hier, erst möglichst vollständig entleert worden ist) die Aufblähung des Magens mit Luft oder die abwechselnde Füllung und Entleerung des Magens mit Flüssigkeit. Durch die

Aufblähung des Magens mittelst eingegebenen Brausepulvers werden die Grenzen des Magens und damit der Tumor in seiner Lage verschoben; gewöhnlich kann man, indem der Magen durch die Aufblähung in seiner Lage und Gestalt deutlicher hervortritt, die Zugehörigkeit des Tumors zum Magen ohne Schwierigkeit erkennen. Verschwindet die Geschwulst bei der künstlichen Aufblähung für die Palpation, um nach Entweichen der Luft wiederzukehren, so spricht dies für den Sitz des Tumors an der Hinterwand oder kleinen Curvatur des Magens (Riegel). Aehnliche Anhaltspunkte für die Diagnose der Zugehörigkeit des Tumors zum Magen im einzelnen Falle gewinnt man dadurch, dass man mittelst der Sonde den Magen mit Wasser anfüllt und wieder entleert und die Lage des Tumors mit den Dämpfungsgrenzen des gefüllten und leeren Magens vergleicht. Bleibt dabei die Geschwulst innerhalb der Grenzen der künstlich erzeugten Dämpfung und hellt sich letztere nach Entleerung des Magens oberhalb und unterhalb der Geschwulst auf, so darf die Diagnose auf eine Magengeschwulst gestellt werden. Ist die Lage des Tumors derart, dass man damit nicht zum Ziele kommt, d. h. liegt der Tumor direct der Leber, der Milz oder dem Colon transversum an, und das ist der häufigere Fall, so verfolgt man mittelst der Palpation sorgfältig den Rand der Leber und stellt das Verhältnis der Contouren des letzteren zu denen des fraglichen Tumors fest. Zuweilen gelingt es, die obere Spitze der Geschwulst theilweise zu umgreifen und dieselbe so als Magentumor von der Leber palpatorisch zu trennen. In anderen Fällen kann man nachweisen, dass die Geschwulst zum Theil innerhalb der Leberrandgrenzen liegt; es handelt sich dann entweder um einen Magentumor, der auf die Leber per continuitatem übergegriffen hat oder um einen Lebertumor, der an einer circumscripten Stelle die Leberrandgrenzen überschreitet. Von diesen beiden Möglichkeiten ist die erstere immer die wahrscheinlichere, da vorausgesetzt werden darf, dass ein Neoplasma der Leber, das nach unten hin den Leberrand überschreitet, auch nach der Seite hin mehr diffus sich verbreitet und die Leber in ihrer ganzen Ausdehnung vergrössert und knollig erscheinen lässt, während dies bei einem Magentumor, der auf die Leber übergreift, wenigstens Anfangs nicht der Fall ist. Ein weiteres Mittel, die Verwachsung eines Magentumors mit der Leber zu erkennen, hat Minkowski angegeben. Hält man auf der Höhe der Inspiration einen dem Magen angehörigen Tumor fest, so kann man denselben bei der folgenden Exspiration am Hinaufrücken verhindern, während dies nicht gelingt, wenn der Tumor mit der Leber fest verwachsen ist oder dieser selbst angehört.

Lebertumor.

Respiratorische Fixirbarkeit der Magentumoren.

Gallenblasencarcinom.

Letzteres gilt auch für die *Gallenblasencarcinome.* Dieselben sind ihrer Lage nach hauptsächlich mit den Pyloruskrebsen zu verwechseln, unterscheiden sich aber von diesen dadurch, dass (da sie in der Regel sich nicht als secundäre Krebse an ein Magencarcinom anschliessen) die Zeichen der Dyspepsie und die Folgen des Magenkrebses überhaupt nicht vorhanden sind, was mindestens dann für die Diagnose verwerthet werden darf, wenn bei wiederholten Untersuchungen keine Salzsäureverminderung nachzuweisen ist und die beim Pyloruscarcinom nicht ausbleibende secundäre Magendilatation fehlt. Wenn das Pyloruscarcinom nicht mit der Nachbarschaft verwachsen ist, zeichnet es sich im Gegensatz zu dem Gallenblasencarcinom durch seine „exspiratorische Fixirbarkeit“ und durch seine Beweglichkeit nach der Seite und namentlich nach unten hin aus. Ausnahmen von dieser Regel in Bezug auf die relative Schwerbeweglichkeit der Gallenblasencarcinome kommen allerdings zuweilen vor. So war ich unlängst im Stande, eine mit Gallensteinen und Eiter angefüllte Gallenblase bis über die Mittellinie zu verschieben, und ich hatte fälschlicherweise, wie mich eine spätere Laparotomie belehrte, gerade deswegen einen Tumor der Gallenblase in diesem Falle ausgeschlossen.

Milztumor.

Weniger leicht ist ein Carcinom des Magenfundus mit einem *Milztumor* zu verwechseln. Die Möglichkeit, den oberen Rand der Geschwulst im Hypochondrium, d. h. unter dem linken Rippenbogen noch umgreifen zu können und die Constatirung normaler percussorischer Milzgrenzen schützen vor Fehldiagnosen, zumal wenn die Untersuchung des Mageninhalts auf den Säuregehalt eine Reduction des letzteren ergiebt. Dieses chemisch-diagnostische Hülfsmittel ist überhaupt bei allen noch zu besprechenden, für die Differentialdiagnose in Betracht kommenden Unterleibstumoren mit entscheidend.

Pankreascarcinom.

Verwechslungen mit *Pankreascarcinom* kommen leicht vor. Die tiefe Lage und die Unbeweglichkeit der Geschwulst, das Hinzutreten von Symptomen der Pfortaderstauung (vgl. S. 237) und die Complication mit intensivem Icterus spricht für ein Pankreascarcinom gegenüber einem Pyloruscarcinom. Bei starker Abmagerung speciell der Bauchdecken kann der gesunde Pankreaskopf gefühlt und, wie mir dies vor Jahren einmal passirte, mit einem Pyloruscarcinom verwechselt werden.

Lymphdrüsengeschwülste.

Nicht sehr selten fühlt man nach meiner Erfahrung an der Wirbelsäule *neben der Aorta descendens geschwollene Lymphdrüsen,* die als Magenneoplasmen imponiren können, zumal wenn der Kranke zugleich über dyspeptische Symptome klagt. Nachdem ich mich durch jahrelange Beobachtung mehrerer Fälle von der meist unschuldigen Natur solcher Drüsentumoren überzeugt habe, lege ich auf kleine, glatte, neben der Aorta liegende Knoten nicht mehr den grossen Werth wie früher. Bei der künstlichen Aufblähung des Magens verschwinden solche Tumoren.

Aneurysmen.

Constatirt ist ferner, dass das Magencarcinom zur Aorta in so nahe räumliche Beziehungen treten kann, dass dadurch unter Umständen ein *Aneurysma* vorgetäuscht werden kann, indem sich dabei allseitige Pulsation, systolische Geräusche, Cruralpulsveränderungen u. s. w. einstellen können. Die Fehldiagnose wird am besten durch Beachtung der Consistenz des Tumors und weiterhin des Umstandes vermieden, dass die dem Magentumor von der Aorta mitgetheilte Pulsation doch wesentlich nur in *einer* Richtung, nämlich nach vorn hin, stattfindet, während die Pulsationen des Aneurysmas allseitig, speciell auch ausgesprochen transversal erfolgen.

Darmcarcinom, C. im Colon transversum.

Geschwülste des *Colon transversum* senken sich, da dieser Darmtheil ein eigenes Gekröse und dementsprechend eine grössere Beweglichkeit besitzt, gewöhnlich nach unten, und man gewinnt in der Regel durch die experimentelle Füllung des Magens und des Colons mit Wasser oder Luft differentialdiagnostischen Aufschluss. Zudem geben die durch Colongeschwülste bedingten Symptome der Darmstenose, speciell auch die Auftreibung des Colon ascendens mit Koth und Gas hinter der carcinomatösen Stelle des Colon transversum, wichtige gegen den Magenkrebs sprechende Anhaltspunkte. Verwächst das Darmcarcinom mit der Magenwand, so leidet dadurch die Beweglichkeit des Darmtumors; dann kann auch eine Perforation des Darms in den Magen stattfinden und das Erbrochene oder die Ausspülungsflüssigkeit des Magens Kothmassen enthalten, oder, wenn eine Ventilbildung bezw. eine sehr kleine Perforationsöffnung den Eintritt von Koth in den Magen verhindert, wie ich mich in einem Fall überzeugte, wenigstens kothig riechen.

Carcinom im Duodenum.

Die Carcinome anderer Darmtheile sind mit einem Magencarcinom kaum je zu verwechseln, ausgenommen die *Duodenalcarcinome,* die unter Umständen von einem Pyloruscarcinom gar *nicht* unterschieden werden können. Zwar sollte man meinen, dass schon die Bestimmung der freien Säure im Mageninhalt sichere Entscheidung bringen werde, indem beim Duodenalcarcinom kein Grund für eine Abweichung der Magensäuresecretion vom normalen Verhalten vorliege. Indessen hat in mehreren Fällen (Riegel, Ewald) von Duodenalkrebs die freie Salzsäure im Mageninhalt *gefehlt,* theils wegen des durch die Stenosirung des Darmlumens bedingten Rückflusses der Galle in den Magen, theils wegen einer gleichzeitigen ausgedehnten atrophischen Degeneration der Magenschleimhaut. Etwaiger Icterus ist kein sicheres Symptom für die Duodenalerkrankung; das Erbrechen kaffeesatzartiger Massen und die secundäre Ektasie des Magens sind beiden Krankheiten gemeinsam.

Netztumoren.

Die grössten Schwierigkeiten endlich macht (wenigstens mir) die Unterscheidung der *Netz- beziehungsweise Peritonealtumoren* vom Magencarcinom. Natürlich ist dabei vorausgesetzt, dass in dem betreffenden Falle mit dem Tumor Erscheinungen von gestörter Magenverdauung verbunden sind und der Tumor keine sehr grossen, die Grenzen des Magens überschreitenden Dimensionen hat. Am ehesten schützt hier vor Fehldiagnosen die Unbeweglichkeit der Peritonealtumoren bei der Inspiration; sie zeigen höchstens eine scheinbare Bewegung, während bei Magencarcinom unter Umständen echte respiratorische Locomotion zu constatiren ist. Ferner ist, freilich nur in der Regel, Ascites als Folge der Peritonealtumoren nachzuweisen; die Knoten sind gewöhnlich nicht so circumscript wie die Magentumoren und secundärer Natur, so dass anderwärts noch primäre Neoplasmen zu constatiren sind. Die angeführten Momente sind, wie ersichtlich, alle nur relativ sichere Unterscheidungsmerkmale; um so erfreulicher ist es, dass wir auch hier in der Wasser- oder Luftfüllung des Magens und in der chemischen Untersuchung des Mageninhalts jetzt Mittel besitzen, die wenigstens in den meisten Fällen uns über die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose weghelfen.

Natur des Tumors.

Ist auf diese Weise mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit der Magen als dasjenige Organ erkannt, welches der Sitz des Tumors ist, so fragt es sich noch, ob der letztere wirklich carcinomatöser Natur ist. Von vornherein spricht die Wahrscheinlichkeit für Carcinom, da dem Magen oder der Magengegend angehörende Tumoren anderer Natur, gegenüber den carcinomatösen, Seltenheiten sind. So die *gutartige Hypertrophie der Muscularis am Pylorus,* die nach meiner Erfahrung viel seltener ist, als gewöhnlich angenommen wird. Durch die Palpation lässt sich die davon herrührende Geschwulst von einem glatten kleinen Pyloruscarcinom nicht unterscheiden. Beiden gemeinsam ist die consecutive Magenerweiterung und Gastritis chronica; das Resultat der chemischen Untersuchung des Mageninhalts ist daher häufig nicht entscheidend; nicht einmal das Erbrechen kaffeesatzartiger Massen, das auch bei der gutartigen Pylorusmuskelhypertrophie vorkommen kann, wenn das aus einem noch nicht verheilten Ulcus stammende Blut in dem dilatirten, chronisch entzündeten Magen längere Zeit verweilt und zersetzt wird. In solchen Fällen entscheidet dann nur der *Verlauf* der Krankheit, vor Allem das Ausbleiben der Krebskachexie, obgleich man auch bei einem solchen „gutartigen" Tumor in Folge der Gastrektasie u. s. w. gelegentlich enorme Abmagerung sieht. In anderen Fällen ist allerdings sofort die Diagnose stellbar, wenn der Tumor stark höckrig ist, Metastasen der Leber zu constatiren sind u. s. w.

Bauchwandabscesse.

Relativ selten wird ein *Abscess der Bauchwand* Quelle der Täuschung, dann wenn derselbe chronisch verläuft, noch nicht weich geworden ist und genau auf die Magengegend sich beschränkt. Die starke Vorwölbung der Haut ohne entsprechende Ausdehnung des Tumors in die Tiefe, die bequeme Umgreifbarkeit des Tumors von den Bauchdecken aus, die Unverschieblichkeit der gewöhnlich mit dem Tumor verwachsenen Haut sichern in der Regel die Diagnose des Bauchwandabscesses, zumal wenn gleichzeitig *Fieber* besteht, das nach meiner Erfahrung (entgegen derjenigen Anderer) beim Magencarcinom, solange keine besonderen Complicationen vorliegen, nur ganz ausnahmsweise vorkommt. Trotzdem kann die Differentialdiagnose unter Umständen recht schwierig werden, wenn z. B. ein Ulcus ventriculi nach der Bauchdecke perforirt und der Eiter langsam nach aussen sich Bahn bricht, wie ich dies in einem meiner Fälle sah, wo erst die allmähliche Zuspitzung und Erweichung des Tumors die richtige Diagnose ermöglichte.

Magensarkome, Fibroide etc.

Andere gelegentlich in der Magenwand vorkommende Geschwulstarten: *Fibroide, Sarkome, Myome, Lymphadenome* u. s. w. haben nur pathologisch-anatomisches, kein klinisches Interesse. Sie lassen sich meiner Ansicht nach *nicht diagnosticiren*, selbst dann nicht, wenn die Verhältnisse für eine von der gewöhnlichen Carcinomdiagnose abweichende kühne Diagnose sehr günstig liegen, so z. B. bei allgemeiner, auch auf die Haut sich erstreckender Sarkomatose. In einem solchen Fall fand ich allerdings auch im Magen Sarkom, in einem anderen aber neben den sarkomatösen Geschwülsten der Haut im Magen ein echtes epitheliales Carcinom! Und ebensowenig fällt die Bestimmung der Form des Carcinoms ante mortem, ob im einzelnen Fall ein fibröses, medulläres oder colloides Carcinom vorliegen werde, in den Bereich der diagnostischen Kunst.

Dagegen hat der Arzt noch zu entscheiden, ob der Sitz der Geschwulst im Magen gewisse davon abhängige Folgeerscheinungen im einzelnen Falle bedingt hat, d. h. es sind speciell die Consequenzen festzustellen, die sich aus einer Carcinombildung am Eingang oder Ausgang des Magens ergeben. Die ersteren sind schon gelegentlich der Erörterung der Oesophagus-, beziehungsweise Cardiastenose beschrieben, während die Diagnose des Resultates der Pylorusstenose — der Gastrektasie — im folgenden Capitel näher besprochen werden wird.

Ich möchte die Diagnose des Magenkrebses mit einem praktischen Wink beschliessen. So sehr für den Diagnostiker, der sicher urtheilen will, bei der Diagnose des Magencarcinoms gegenüber der fühlbaren Geschwulst Alles andere in den Hintergrund tritt, so lehrt doch die Praxis, dass der Tumor in einer kleinen Zahl der Fälle (in circa 20 %) während des ganzen Verlaufs der Krankheit gar nicht, in einer grossen Zahl wenigstens im Anfang nicht gefühlt wird. Hier ein Carcinom deswegen, weil kein Tumor gefühlt wird, auszuschliessen, geht natürlich nicht an; man hat vielmehr in solchen Fällen die Möglichkeit, dass ein Magenkrebs vorliege, anzunehmen, und *dazu hat man alle Veranlassung, wenn die fragliche Magenkrankheit einen Menschen betrifft, welcher 50 oder 60 Jahre lang einen guten Magen hatte, der nicht geschont wurde und Alles vertrug.* Wird ein solcher Mensch magenkrank, so ist von vornherein alles unvergleichlich weniger wahrscheinlich, als dass sich bei ihm ein Magencarcinom entwickelt. Eine öfter wiederholte Untersuchung des Mageninhalts auf Säure wird in nicht allzulanger Frist ein negatives Resultat geben, eine diätetische Cur wird keinen Erfolg haben, die Kachexie sich unverhältnismäsig stark und rasch entwickeln, und damit die Vermuthung des perniciösen Charakters des Magenleidens mehr und mehr bestätigt werden, lange ehe ein Tumor gefühlt werden kann.

Magenerweiterung — Gastrektasie.

Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Magenkrankheiten beherrscht bei der Diagnose der Gastrektasie die *physikalische* Untersuchung das Feld. Einige Uebung des Arztes vorausgesetzt, ist die Magendilatation die leichtest zu diagnosticirende Magenkrankheit.

Erbrechen u. s. w.

Störungen d. Verdauung.

Retention des Mageninhalts.

Die Symptome sind: dyspeptische Erscheinungen, Appetitlosigkeit, Ructus, Völle in der Magengegend, *habituelles Erbrechen von oft enormen Massen* zum Theil vor langer Zeit genossener Speisen. Im Erbrochenen finden sich alle möglichen Arten von Pilzen: Spaltpilze, Sarcine, Hefepilze u. a. Die *chemische Untersuchung* des Erbrochenen oder des herausgeheberten Mageninhalts ergiebt je nach der Ursache der Ausbildung der Ektasie verschiedene Resultate: bald verminderte Säuresecretion, ja vollständiges Fehlen der Reaction der freien Salzsäure, bald normale oder excessive Säuremengen. Dabei findet man im Mageninhalt die Producte von *Gährungsvorgängen,* wie sie bei längerer Stagnation des Mageninhalts auftreten: Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure und verschiedene Gase. Letztere sind theils Producte der Kohlehydratgährung, wobei sich Kohlensäure und Wasserstoff entwickeln und die Magengase bei hohem Gehalt an Wasserstoff auch mit bläulicher oder gelblicher Farbe brennen können, theils Producte einer Eiweissfäulniss. In Folge der letzteren kann sich Wasserstoff und speciell Schwefelwasserstoff bilden. Beide Arten von Gährung dürfen hauptsächlich bei salzsäurearmem Mageninhalt erwartet werden, gehen aber auch bei beträchtlichem Gehalt desselben an Salzsäure vor sich. Da bei normaler motorischer Energie des Magens Gasgährung nie angetroffen wird, so darf der Nachweis derselben als sicherer Beweis einer motorischen Insufficienz angesehen werden.

Die Folge der letzteren ist weiterhin, dass *die Ingesta zu lange im Magen liegen bleiben,* wie dies auch der Versuch mit der Probemittagsmahlzeit erweist: der Magen wird meist selbst über Nacht nicht leer. Ja man findet unter Umständen nach einiger Zeit mehr Flüssigkeit im Magen, als eingebracht wurde. Seit den bekannten Experimenten von v. Mering ist diese Thatsache verständlich, indem nicht nur Wasser vom Magen nicht resorbirt wird, bei Erschwerung seines Austritts aus dem Magen also in demselben liegen bleibt, sondern auch die etwaige Resorption der im Magen resorbirbaren Substanzen (wie Zucker, Dextrin, Alcohol, Peptone u. a.) mit einer Ausscheidung von Wasser *in* den Magen verbunden ist. Uebrigens ist die resorptive Thätigkeit der Magenwand in Fällen von Gastrektasie im Allgemeinen vermindert.

Mit dieser Störung der Resorption und der mechanischen Erschwerung des Austritts der Ingesta in den Darm *hängt* ausser der Retention der Speisen im Magen auch *die Trägheit des Stuhls zusammen, die Spärlichkeit des Urins, die Trockenheit der Haut und die Austrocknung des Nerven- und Muskelgewebes,* auf welch' letztere vielleicht die übrigens sehr seltenen (ich selbst habe nur einen Fall gesehen) im Verlaufe der Magendilatation beobachteten Krämpfe (*Tetanie*) zu beziehen sind. Sie können jedenfalls auch, wie durch neuere Erfahrungen wahrscheinlich geworden ist, das Symptom einer vom Magen ausgehenden Autointoxication sein. Schliesslich kommt es in Folge der mangelhaften Ausnützung der dem Magen zugeführten Nahrung zu immer mehr zunehmendem Marasmus, zu enormer Abmagerung, Kälte der Extremitäten u. s. w. Was sonst noch von Krankheitserscheinungen bei Gastrektasie beobachtet wird: Pulsverlangsamung, Dyspnoë oder gar Asthma und Störungen in der Darmthätigkeit, ist zu inconstant und in ihrer Genese zu wenig sicher von der Gastrektasie abhängig, als dass diese Symptome diagnostisch in Betracht kämen.

Gehen wir nunmehr zu dem wichtigsten Theil der Diagnose der Gastrektasie, der *physikalischen Untersuchung des dilatirten Magens*, über.

Inspection. Die *Inspection* ergiebt *eine nach unten hin die Contouren der grossen Curvatur zeigende Hervortreibung der Bauchdecken in der Höhe des Nabels oder darunter*. Bei tiefer Senkung des dilatirten Magens, wobei sich die Längsachse des Organs mehr vertical stellt, sind auch die Umrisse der kleinen Curvatur unter dem Processus xiphoideus deutlich sichtbar. Zuweilen sieht man, ähnlich wie bei ausgesprochenem Ileus, offenbar die Ueberwindung des Hindernisses bezweckende, mächtige, peristaltische (in seltenen Fällen auch antiperistaltische, d. h. von rechts nach links fortschreitende) Bewegungen in der Magengegend.

Palpation. Die *Palpation* lässt zuweilen das vergrösserte Organ durch seine gleichmässige elastische Resistenz von den übrigen Baucheingeweiden abgrenzen. Doch erfordert dies grosse Uebung und hat wenig diagnostischen Werth. Wichtiger ist, dass bei der Palpation constant ein *klatschendes Geräusch* wahrgenommen wird. Dasselbe kann freilich auch ohne Magendilatation bei Betastung der Bauchdecken in der Magen (und Colon)-Gegend erzeugt werden. Indessen ist das im Magen entstehende Succussionsgeräusch dann weniger constant und intensiv als bei Gastrektasie. Ferner ist es von Wichtigkeit, den *Ort* seiner Entstehung festzusteilen. Bei dilatirtem Magen findet man das Succussionsgeräusch auch noch *unterhalb* des Nabels und, wenn man es von oben nach unten verfolgt, kann man bei sanfter sorgfältiger Palpation feststellen, dass es genau bis zu den Umrissen der grossen Curvatur reicht und hier aufhört, so dass man damit zugleich ein Mittel hat, die Grösse des Magens zu bestimmen. Führt man die Sonde ein, so ist man überrascht, wie tief dieselbe ohne jeden Aufenthalt hinuntergleitet, und dass bei der Ausspülung unverhältnismässig mehr Flüssigkeit herausläuft, als mit dem ersten Trichter eingebracht wurde.

Palpation der Sondenspitze. Ich habe früher angegeben, dass bei der Dilatation des Magens die Spitze einer harten Sonde weit unten im Unterleib gefühlt werde. Seit einer Reihe von Jahren, seit ich ausschliesslich weiche Magenkatheter aus Gummi anwende, benutze ich dieses Manöver zur Diagnose der Magenektasie *nicht* mehr; *allerdings fühlt man auch die Spitze der elastischen Schlauchsonde zuweilen deutlich durch die Bauchdecken*, aber nur dann, wenn die letzteren dünn und ganz weich sind. Glücklicherweise besitzen wir noch andere sehr sichere Methoden zur Feststellung der Gastrektasie, so dass es nicht nöthig ist, zur Verwendung der harten Sonde im Interesse der Diagnose zurückzugreifen. Der sicherste Nachweis der Magenerweiterung basirt auf den Resultaten der Percussion.

Percussion. Zur Orientirung über die Grösse des Magens dient die *Percussion* der Magengegend, ohne dass vorher eine eigens vorgenommene Füllung des Magens vorausgegangen ist. Ich percutire zu dem Zwecke bei aufrechter Stellung des Patienten etwas ausserhalb der Lin. parasternalis sinistra vom Rippenbogen abwärts, bis Dämpfung erscheint. Dieselbe, bedingt durch das Niveau der im Magen befindlichen Flüssigkeit, verschwindet dann wieder und macht tympanitischem Schall Platz, wenn der Patient sich auf den Rücken legt. Da der Magen, und speciell der erweiterte, fast immer Flüssigkeit enthält, so untersucht man auf diese Weise selten umsonst und kann man das hierbei gewonnene Resultat wenigstens zur ersten Orientirung benutzen.

Fällt der Dämpfungsstreifen (im Gegensatz zum Verhalten bei Gesunden, wo die untere Grenze dieser Dämpfung ca. 3—7 Cm. oberhalb des Nabels fällt) in die Höhe des Nabels oder mehr oder weniger weit unter den Nabel, so ist eine Magendilatation von vornherein wahrscheinlich. Natürlich muss ein mit Luft und flüssigen Massen gefülltes Quercolon dieselben Percussionsresultate geben. Die hierdurch bedingten diagnostischen Zweifel schwinden aber sofort, *wenn man zur Bestimmung der durch die Flüssigkeit im Magen hervorgebrachten Dämpfung die Magensonde verwendet.* Man lässt durch die letztere, nachdem sie in den Magen gebracht ist, abwechselnd Flüssigkeit ein- und ausfliessen und kann so mit absoluter Genauigkeit die Grösse des Magens ermitteln: beim Einfliessen erscheint Dämpfung, deren obere und untere, mit der Menge der eingegossenen Flüssigkeit wechselnde Grenze festgestellt werden kann; beim Ausfliessen tritt tympanitischer Schall an die Stelle der Dämpfung. Befindet sich die Flüssigkeitsdämpfung unter dem Nabel, so ist Dilatation des Magens *sicher* vorhanden. Will man die im Magen künstlich beliebig erzeugte Dämpfung bezw. Aufhellung von dem Colonschall sicher abgrenzen, so muss man durch ein Abführmittel die im Colon befindlichen und den Schall eventuell dämpfenden Kothmassen vorher aus dem Colon entfernen oder vom Rectum aus Luft in dasselbe eintreiben, damit der Schall, den das Colon giebt, sicher tympanitisch ist; gewöhnlich giebt dieses Manöver aber unsichere Resultate und ist überhaupt unnöthig. Ein weiteres Mittel zum Nachweis einer Gastrektasie ist die *künstliche Aufblähung des Magens mit Kohlensäure oder Luft.* Sie giebt keinen so sicheren Aufschluss über die Grenzen des Magens, wie die geschilderte combinirte Percussionsmethode, weil sie nach meiner Erfahrung nicht selten versagt oder wenigstens zweifelhafte Ergebnisse liefert. Sie hat aber andererseits den Vortheil, dass dadurch der Stand der oberen Curvatur und die Gestalt des Magens am sichersten nachgewiesen werden kann und es so möglich ist, einen dilatirten Magen von einem senkrechtgestellten oder von einer Gastroptose zu unterscheiden (s. u.).

Auscultation.

Die *Auscultation* ergiebt keine brauchbaren, jedenfalls im Vergleich zu den Resultaten der letztangegebenen diagnostischen Massregeln höchst unsichere Anhaltspunkte für die Diagnose der Gastrektasie. Man hört beim Anlegen des Ohrs an die Bauchwand die Flüssigkeit, die der Patient trinkt, tief unten aufklatschen, bei starker Kohlensäureentwicklung brodelnde Geräusche u. ä.

Eine Bestimmung der *Capacität des Magens* kann man dadurch vornehmen, dass man entweder bei der soeben geschilderten Percussionsmethode auf die Menge des Wassers, die man in den Magen einfliessen lassen kann, achtet (ein normaler Magen fasst circa 1½ Liter), oder dass man Luft in den vorher entleerten Magen einbläst, bis der Patient ein Gefühl der Spannung bekommt. Die ein- oder wieder herausgelassene Luft muss durch eine bestimmte Vorrichtung messbar sein. Leider sind mit allen diesen Methoden nur ungefähre Bestimmungen der Capacität möglich.

Differentialdiagnose zwischen mechanisch. und dynamischer Magendilatation.

Ist auf dem angegebenen Wege die Diagnose der Gastrektasie gelungen, so kann es sich im einzelnen Falle noch speciell darum handeln, zu bestimmen, ob eine grob *mechanische* Verschliessung des Pylorus durch Geschwülste, Narben u. s. w. vorliegt, oder ob trotz Fehlens solcher mechanischer Hindernisse eine Dilatation sich entwickelt hat. Für erstere fällt in die Wagschale: die Mächtigkeit der sichtbaren peristaltischen oder antiperistaltischen Bewegungen des Magens, starkes andauerndes Erbrechen und Fehlen von Galle in der Ausspülungsflüssigkeit. Uebrigens empfiehlt es sich, falls zwischen den genannten beiden Formen der Gastrektasie differential-diagnostisch entschieden werden soll, jedesmal die ätiologischen Verhältnisse des Einzelfalles genauestens zu erforschen und bei der Diagnose mit zu berücksichtigen.

Insufficienz des Magens. Magenatonie.

Was bis jetzt von diagnostischen Merkmalen angeführt ist, bezieht sich auf die Diagnose der *permanent gewordenen Ausdehnung des Magens, der Gastrektasie sens. strict.* Dieselbe ist darnach im Allgemeinen leicht und sicher zu diagnosticiren, und es lohnt sich wirklich nicht der Mühe, die Möglichkeit einer Verwechslung der Gastrektasie mit Ascites, Ovarialcysten, Hydronephrose u. s. w. näher zu erörtern, da Irrthümer in dieser Beziehung in Fällen, wo eine eingehende sorgfältige Untersuchung überhaupt möglich ist, nicht vorkommen dürfen (vgl. Capitel „Ascites"). Schwieriger ist es, die ersten Stadien der in Bildung begriffenen Dilatation des Magens, die zeitweilige Ausdehnung des Organs zu diagnosticiren. Nach den für die Entstehung der Magendilatation geltenden Grundsätzen, deren Auseinandersetzung in extenso nicht hierher gehört, tritt die bleibende Gastrektasie (von den in neuerer Zeit mehrfach beobachteten Fällen ganz acuter, zuweilen sogar letal verlaufender Gastrektasie abgesehen) erst ganz *allmählich* ein, dann, wenn das Missverhältnis zwischen Mageninhalt und Fortschaffung desselben ein *dauerndes* geworden ist, das Hindernis für die Entleerung nicht mehr durch Steigerung der Muskelarbeit und Resorptionsthätigkeit *compensirt* werden kann. Es ist klar, dass diese Compensationsfactoren in der Regel nicht plötzlich, sondern allmählich erlahmen, d. h. dass Zeiten existiren, wo Erschlaffung nur bei stärkeren Anforderungen an das Organ eintritt, bei schwächeren die disponibeln Kräfte genügen. In solchen Fällen kann man von einer *relativen Insufficienz des Magens* sprechen, und wir dürfen dieselbe bei der Krankenuntersuchung vermuthen, wenn nach stärkeren Mahlzeiten die motorische Kraft des Magens nicht ausreicht, den Inhalt in der regelrechten Zeit herauszuschaffen, und die untere Grenze des Organs dabei tiefer steht als beim Gesunden, also in der Höhe des Nabels oder darunter, während bei leichteren Anforderungen an die Magenarbeit die Dehnung des Magens ausbleibt. Ist die motorische Insufficienz die Folge einer angeborenen oder erworbenen Schwäche der Musculatur, so spricht man wohl speciell auch von einer *„Atonie"* des Magens (im Gegensatz zu den Fällen, in welchen eine relative motorische Insufficienz bei hypertrophischer Musculatur des Magens sich geltend macht). Mit der motorischen Insufficienz können die Symptome des Magenkatarrhs verbunden sein oder auch häufig excessive Säureabscheidung, die ihrerseits zum Pyloruskrampf führen und die Herausschaffung der Speisen aus dem Magen erschweren können; damit kann dann je nachdem auch eine Dehnung der Magenwand eintreten. Die *abnorm starke Dehnung der Magenwand bei einem gewissen Maass von Belastung* gegenüber der Ausdehnung der Magenwand des Gesunden bei derselben Belastung kann jederzeit auch dadurch nachgewiesen werden, dass man eine bestimmte Menge von Flüssigkeit mittelst der Sonde in den leeren Magen eingiesst und ihre Wirkung auf die Dehnung der Magenwand durch percussorische Bestimmung der unteren und oberen Flüssigkeitsgrenze feststellt.

Megalogastrie.

Auf diese Weise kann auch ein anomaler Zustand des Magens von der Ektasie unterschieden werden, der gewöhnlich damit zusammengeworfen oder, weil er keine Beschwerden macht, nicht diagnosticirt wird, die *Megalogastrie.* Diese, der „einfach grosse Magen", kann angeboren oder erworben sein; er unterscheidet sich von der Gastrektasie s. str. wesentlich dadurch, dass es sich bei ihm um einen Magen *mit abnorm grosser Capacität, aber normaler Function* handelt. Beim Eingiessen von Flüssigkeit wird hier, mag wenig oder viel Flüssigkeit zum diagnostischen Versuch verwandt werden, die untere Grenze immer tief stehen, während die Untersuchung auf die motorische Kraft des Magens normale Verhältnisse ergiebt. Von der *Gastroptose,* d. h. von einem Descensus ventriculi (s. unten) unterscheidet sich die Megalogastrie dadurch, dass bei ersterer nicht nur die untere, sondern auch die obere Grenze des Magens gleichmässig herabgesunken ist, ohne dass dabei die Grösse des Organs die normalen Grenzen überschritte.

Form- und Lageveränderungen des Magens.

Verbildungen der Magenform Sanduhrform.

Von *Grössen- und Formveränderungen des Magens* kommen ausser dem schon Angeführten selten und nur in untergeordneter Weise diagnostisch in Betracht: die *Verbildungen der Magenform*, die durch *Geschwülste*, *Adhäsionen* mit der Nachbarschaft oder in Folge von *Narbenbildung* im Anschluss an Ulcerationen u. s. w. zu Stande kommen. Durch letztere können förmliche Abschnürungen des Magens erzeugt werden, so dass sein Lumen in mehrere durch die narbige Einschnürung von einander getrennte Säcke geschieden wird (*Sanduhrform* u. ä.). Erkannt werden diese Missstaltungen am besten durch die Aufblähung des Magens mit Luft. Weiterhin kann es hier beim Ausspülen des Magens vorkommen, dass ein Sack, indem er vom anderen geschieden ist und mit demselben nur durch eine mehr oder weniger enge Oeffnung communicirt, bei der Ausspülung des Magens für sich entleert wird. Läuft das Spülwasser aus demselben klar ab, so kann es plötzlich, namentlich wenn der Patient eine andere Lage einnimmt, stark trüb werden, indem der nachbarliche Sack seinen Inhalt in den mit der Sonde in Verbindung stehenden entleert.

Verlagerungen des Magens

Auch die *Lageveränderungen* des Magens sind mehr interessante als diagnostisch-praktische Vorkommnisse, so die Verlagerung des Magens in die Brusthöhle bei totalem oder partiellem angeborenen Defect oder bei Ruptur des Zwerchfells, die Verziehung des Organs durch *Adhäsionen*, Einlagerung des Magens in grosse Nabel- und Scrotalhernien u. a. Die dadurch bedingten Lageveränderungen des Organs entgehen gewöhnlich der Diagnose, so lange nicht bedeutendere Verdauungsstörungen hinzutreten. Liegen solche vor, so wird durch eine deswegen ausgeführte Magenausspülung, wenn dabei — wie ich dies überhaupt in jedem Falle zu thun rathe — percutirt wird, die Sachlage gewöhnlich leicht aufgeklärt. Beim Einfliessen von Wasser in den Magen fehlt dann an der normalen Stelle die zu erwartende Dämpfung; dagegen findet man bei weiterem Nachforschen an anderen Stellen des Unterleibs Dämpfungen, die sich beim Ausfliessenlassen des Wassers wieder aufhellen. Vervollständigt wird die Diagnose der Verlagerung noch durch die Palpation der Spitze der Sonde (die an der Stelle, wo bei der Ausspülung Dämpfung erschien, deutlich gefühlt werden kann), vor Allem aber auch durch die Aufblähung des Magens mit Luft. Auf diese Weise wird auch die sogenannte *Gastroptose* nachgewiesen.

Gastroptose.

Gastroptose

Diese von Glénard zuerst beschriebene Lageveränderung des Magens kann mit einer Erschlaffung der Bänder des Organs, wie sie bekanntlich auch am Darm und an den verschiedenen Unterleibsdrüsen vielfach beobachtet wird, einhergehen. Betrifft die dadurch bedingte Lockerung in der Lage mehrere Organe des Unterleibs zugleich, so kann man von *allgemeiner Enteroptose* sprechen. Es kann nach den Beobachtungen, die in letzter Zeit von vielen, namentlich französischen Aerzten gemacht wurden, nicht bezweifelt werden, dass solche Fälle von Gastroptose und Enteroptose in der That vorkommen. Doch scheint es mir, namentlich mit Rücksicht auf die bisherigen spärlichen Sectionsresultate, sicher zu sein, dass die einfache, nicht mit Gastrektasie verbundene Gastroptose lange nicht so häufig, wie der Entdecker der Krankheit und Andere glauben, vorkommen. Die gewöhnlichste Ursache der bei Frauen unvergleichlich häufiger vorkommenden Gastroptose ist die unzweckmässige Art der Kleidung (das Schnüren und feste Binden der Röcke); begünstigt wird ihre Entstehung ferner durch Erschlaffung der Bauchmuskeln u. a. Sehr häufig ist mit der Gastroptose eine Erweiterung des Magens verbunden, d. h. man findet den aus welchem Grunde auch immer dilatirten Magen nach meiner Erfahrung fast stets auch in toto dislocirt, so dass also die *obere und untere Curvatur* nach unten verlagert erscheint. In den meisten Fällen ist dabei die Dilatation des Magens das Primäre; zuweilen mag sie auch umgekehrt secundär zur Gastroptose sich gesellen, indem letztere einen erschwerten Austritt der Speisen in den Darm veranlassen und so allmählich zur Dehnung des Magens führen kann. Dass mit diesem Descensus ventriculi alle möglichen unangenehmen Sensationen im Unterleib und allgemeine nervöse Erscheinungen, Störungen im Appetit, Obstipation u. s. w. verbunden sein können, ist selbstverständlich. Besonders erwähnt soll noch eine specielle Form der Verlagerung des Magens nach unten werden:

Die Verticalstellung des Magens.

Verticalstellung des Magens.

Dieselbe kommt theils angeboren, theils erworben zu Stande, speciell durch starkes Schnüren, indem hierdurch der Pylorus nach unten und links gedrängt wird. Damit rückt auch die Pars pylorica der grossen Curvatur nach unten hin unter die Nabelhöhe, und so kann eine Ektasie des Magens vorgetäuscht werden. Freilich muss hervorgehoben werden, dass eine solche Verticalstellung des Magens, worauf Kussmaul besonders aufmerksam gemacht hat, ihrerseits zur Entwicklung der Gastrektasie disponirt und daher gewöhnlich sich auch mit dieser verbunden vorfindet. *Diagnosticirt* kann die Gastroptose im Allgemeinen wie die Verticalstellung des Magens im Speciellen nur werden, wenn es gelingt, durch Aufblähen des Magens mit Luft die Contouren desselben der Inspection und Percussion zugänglich zu machen; beim Einfliessenlassen des Wassers durch die Magensonde ist der untere Abschnitt der dabei entstehenden Dämpfung als verhältnissmässig *schmaler* Sack nachzuweisen, der bei der gewöhnlichen Form der Verticalstellung des Magens *ausschliesslich in der linken Bauchhälfte* liegt.

Neurosen des Magens.

Vorbemerkungen.

Das Capitel der Neurosen des Magens hat im letzten Jahrzehnt ausserordentlich an Umfang gewonnen. Vergleiche ich das, was ich in meinem Lehrbuch vor zwei Jahrzehnten als Grundlage für die Auffassung der Neurosen angegeben habe, und besonders das Schema, das ich damals für die Beurtheilung der auf veränderte Nervenfunction zurückführbaren Krankheiten des Magens aufstellte:

1) Vermehrung oder Verminderung der Sensibilität,
2) Vermehrung oder Verminderung der Contractilität,
3) Vermehrung oder Verminderung der Secretionsintensität,

so sind für alle diese Störungen der Function der Magennerven heutzutage Krankheitsbilder gefunden worden, während ich damals sagen musste, dass auf eine specielle Abgrenzung der klinischen Bilder der einzelnen Neurosen bei dem dermaligem Stand unserer Kenntnisse verzichtet werden müsse. Wie es bei einem frischaufgeschlossenen Theil der Pathologie sich von selbst versteht, ist noch Vieles von dem Neuaufgefundenen weiterer Bestätigung bedürftig, und ist die Frage, ob es praktisch und dem klinischen Bedürfnis entsprechend sei, die nervösen Störungen des Magens in viele Einzelbilder zu zerlegen, wie es neuerdings Sitte geworden ist, sehr discutirbar. Indessen ist der Weg für die Erforschung der Neurosen des Magens durch obiges Schema vorgezeichnet; nur darf nicht vergessen werden, dass die Störung der Nervenfunction in einer bestimmten Richtung ganz gewöhnlich *nicht isolirt bleibt*, sondern mit Störungen in anderer Richtung *combinirt* zur Erscheinung kommt. In die Kategorie der *Neurosen des Magens zählen wir alle diejenigen Erkrankungen desselben, bei welchen die Störungen sich wesentlich auf den Nervenapparat des Magens beschränken, d. h. Erkrankungen, die sich speciell auf Functionsstörungen des Magens beziehen, und bei denen in anatomischer Hinsicht Nichts* *aufzufinden ist, was der Annahme einer ausschliesslichen Erkrankung des Nervensystems widerspricht.*

Nachdem ausser der Neuralgie des Magens — der Gastralgie — wenig bis dahin bekannt war, und ich mich im Laufe der Zeit überzeugte, dass zahlreiche Magenkrankheiten in die auf den bekannten anatomischen Veränderungen basirenden Krankheitsbilder nicht passen, vielmehr als nervöse Störungen der Magenthätigkeit aufgefasst werden müssen, lag mir daran, dieselben, so wie sie sich in der Praxis gewöhnlich präsentirten, von dem Gros der Magenkrankheiten diagnostisch abzugrenzen, und ich wählte für diese Krankheitsbilder den Namen *„nervöse Dyspepsie“*. Sie soll als die nach meiner Erfahrung weitaus häufigste Magenneurose zuerst besprochen werden.

Begriffsbestimmung der nervösen Dyspepsie.

Ich bedauere, dass die Benennung der Krankheit bis jetzt so viel Erörterungen hervorgerufen hat — warum, habe ich eigentlich nie recht einsehen können. Ich glaube, ein Hauptgrund der Unzufriedenheit mit dem Namen wurzelte in dem Wort „Dyspepsie“. *Ich verstehe darunter die schwere „Verdauung“, wie der Name besagt; darunter fällt aber nicht bloss die Störung des Chemismus des Magens.* Die Symptome der Dyspepsie, wie sie sich am Krankenbett präsentiren und zur ergiebigen Quelle der Klagen des Patienten werden, sind zum grössten Theil *nervöser* Natur, so die Appetits- und Geschmacksalterationen, die Uebelkeit, das Erbrechen, die vermehrte Salivation, die geistige Depression, Angstgefühle, der Kopfschmerz, der Schwindel, das Gefühl des Drucks in der Magengegend u. ä. Die diese Symptome vermittelnden Nervenbahnen *können durch anatomische Veränderungen des Magens und den dadurch alterirten Chemismus* der Verdauung irritirt werden und werden es in der That auch häufig (in diesem Fall sind sie eben *Symptome* der Gastritis u. s. w., wie die Cardialgie ein *Symptom* des Ulcus ist). Indessen können sie auch bei *anatomisch normaler* Beschaffenheit des Organs krankhafter Weise angeregt werden, sobald die betreffenden Nervenbahnen irritabler sind, sei es, dass aus irgend welchem Grunde eine locale Irritabilität besteht und von den Magennerven aus eine allgemeine Nervosität allmählich inscenirt wird, sei es, dass umgekehrt — und das ist entschieden der häufigere Fall — jene letztere die Hauptsache bildet und die Irritabilität der Magennerven nur eine hervorstechende Theilerscheinung derselben darstellt. Ich glaubte diese, wie ich hoffe, klare Begriffsbestimmung dessen, was ich unter „nervöser Dyspepsie“ verstehe und wofür ein besserer Name meiner Ansicht nach nicht gefunden werden kann, nothwendigerweise der Besprechung der Diagnose der nervösen Dyspepsie vorausschicken zu müssen.

Nervöse Dyspepsie.

Symptome der nervösen Dyspepsie.

Bekanntlich ruft der Verdauungsvorgang auch beim gesunden Menschen eine Erregung des Nervensystems hervor; Eingenommensein des Kopfes, Müdigkeit, leichtes Unbehagen, das Gefühl des Drucks und Vollseins sind bei jedem Menschen nach dem Essen wenigstens angedeutet vorhanden. Treten diese unangenehmen, den Verdauungsact physiologischer Weise begleitenden nervösen Erscheinungen in ungewöhnlicher Intensität auf und kommen dazu weitere Symptome der Dyspepsie: Appetits- und Geschmacksalteration oft bizarrer Natur, Aufstossen, Sodbrennen, Uebelkeit, Salivation, Kopfschmerz, Schwindel, diffuse Druckempfindlichkeit in der Magengegend u. a., während dabei im Allgemeinen die Verdauung in der gewohnten Zeit und mit dem regelrechten Enderfolg verläuft, so darf man an das Vorhandensein einer *nervösen Dyspepsie* denken. Dass diese Symptome der Dyspepsie, der schweren Verdauung, *nervöser* Natur sind, machen zuweilen gewisse Nebenerscheinungen noch wahrscheinlicher z. B., dass die Kranken, von der Aussenwelt stärker angeregt (während einer sie fesselnden Berufsthätigkeit, in heiterer Gesellschaft u. ä.), ihre unangenehmen Empfindungen nicht fühlen, dass der Druck im Epigastrium nicht constant ist, Aufstossen oft ungewöhnlich häufig und ohne jede Gêne vor der Umgebung erfolgt, Erbrechen dagegen im Allgemeinen selten ist u. ä. Zu anderen Zeiten sind die Patienten wieder in hohem Grade von ihren Krankheitserscheinungen gequält; sie concentriren ihre Gedanken auf ihr Leiden, namentlich wenn sie sich im Geschäft überanstrengen, schlecht schlafen u. s. w. Charakteristisch ist, dass diese auf das Nervensystem sich beziehenden Momente die Krankheitssymptome stärker hervortreten lassen als Diätfehler. Ferner erscheinen auch auf anderen Gebieten des Nervensystems da und dort Störungen, die aber gegenüber den dyspeptischen Symptomen doch nur untergeordneter oder inconstanter Natur sind. Wie die meisten Magenkranken, so laboriren auch die an nervöser Dyspepsie Leidenden an Obstipation.

Die Diagnose oder besser gesagt die Vermuthung, dass diese Art der Dyspepsie nervöser Natur sei, gewinnt sicheren Boden erst durch die *Untersuchung des Magens mit der Sonde.*

Ergebnis d Untersuchung der Verdauungszeit.

Der *Verdauungsversuch mit der Probemittagsmahlzeit ergiebt den Magen nach 7 Stunden leer.*

Obgleich von verschiedenen Seiten betont wurde, dass dies *nicht immer* bei ausgesprochen nervösem Charakter der Dyspepsie zutreffe, muss ich daran festhalten, dass dieser einfache Versuch jedesmal angestellt werde. Dass Ausnahmen vorkommen, d. h. dass die Spülflüssigkeit bei der nervösen Dyspepsie zuweilen noch einzelne unverdaute Speisetheile nach 7 Stunden enthält, ist ebenso möglich, als dass bei anatomisch greifbaren Magenkrankheiten mit Verzögerung der Verdauungszeit das Organ ab und zu einmal mit der Digestion in der normalen Zeit fertig wird. Deswegen nun aber den Verdauungsversuch bezüglich des zeitlichen Ablaufs der Magendigestion nicht benutzen zu wollen, hiesse meiner Erfahrung nach sich des wichtigsten objectiven und noch dazu praktisch bequemsten Kriteriums der nervösen Natur der Dyspepsie berauben. Seltene Ausnahmen stossen doch nicht Regeln um, welche für weitaus die Mehrzahl der Fälle Geltung haben.

Man darf aber bei dieser immer zuerst vorzunehmenden Prüfung der Verdauungsthätigkeit des Magens nicht stehen bleiben, sondern muss daran unter allen Umständen die *chemische Untersuchung des Mageninhalts* anschliessen.

Man findet hierbei verschiedene Resultate: *normale Säuremenge*, aber auch *excessive* Säureproduction, oder starke *Reduction* der Säureabscheidung, oder fast völlige Inacidität, je nachdem sich irritative oder depressive Zustände der Secretionsnerven geltend machen. Für alle diese Formen der nervösen Dyspepsie finden sich Beispiele in der Praxis. Ich lasse zunächst eine Krankengeschichte von jedem dieser 3 Typen folgen.

I. Fall. Nervöse Dyspepsie mit normaler Säuresecretion.

Fall von nervöser Dyspepsie mit normaler Säure secretion

36jähriger Gelehrter war früher ganz gesund; seit dem 20. Jahre magenleidend in derselben Weise wie jetzt: Sodbrennen, Gefühl von Druck und Aufgetriebensein in der Magengegend, übler Geschmack im Mund, Aufstossen von Luft mit weithin hörbarem Geräusch, was während der Unterhaltung fortwährend sans gêne geschieht. Wenn der Magen leer wird oder ganz leer ist, treten Magenschmerzen auf, hier und da Schwindel, Kopfschmerz, besonders Druck in der Kopfhaut u. s. w., Obstipation; trübe Gemüthsstimmung.

Die *Untersuchung* des Magens ergiebt keine Dilatation, keinen Tumor, keinen Palpationsschmerz; auch ist die Magengegend nicht als aufgetrieben zu bezeichnen.

Sondenversuch bezüglich der Verdauungszeit mehrmals angestellt ergiebt sowohl nach Probemittagsmahlzeit als auch nach sehr opulenten Mahlzeiten immer *Leersein* des Magens. *Säurebestimmung:* 0,15 $^0/_0$ HCl.

II. Fall. Nervöse Dyspepsie mit excessiver Säureproduction.

Nervöse Dyspepsie mit excessiver Säureproduction.

34jähriger Bankier leidet seit zwei Jahren an Magenbeschwerden, die mit schmerzhaftem Druck in der Magengrube begannen. Der Druck begann fast regelmässig 11 Uhr Morgens und Abends 4 $^1/_2$ Uhr, ist unabhängig von der Lage des Patienten; *derselbe lässt nach, sowie Patient einige Tropfen kalten Wassers trinkt, tritt sofort ein, wenn er sich gemüthlich aufregt.* Ausserdem *Appetitlosigkeit,* schlechter Geschmack im Mund, Uebelkeit, öfteres Erbrechen bei Tages- und Nachtzeit. Häufiger Kopfschmerz, Herzklopfen, viel Aufstossen von Luft, Obstipation.

Untersuchung des Magens ergiebt *normale Grenzen* desselben, bei *Druck nicht schmerzhaft.*

Die *Probemahlzeit ist nach 7 Stunden vollkommen verdaut. Säurebestimmung* ergiebt 0,39 $^0/_0$ HCl.

III. Fall. Nervöse Dyspepsie mit Sub- bezw. Inacidität.

Nervöse Dyspepsie mit Subacidität.

52jähriger Kaufmann ist seit 7 Jahren magenleidend, und zwar besteht seine Krankheit in Kribbeln und Brennen in der Magengegend. Bitterer, salziger Geschmack im Mund; viel Sodbrennen, häufiges Aufstossen von Luft (ab und zu nach Speisen) und unangenehme Geschmacksempfindungen („Schwefelgeschmack“), kein Magendruck, *Appetit gut;* starke Kopfschmerzen, kein Herzklopfen, Blähungen und Kollern im Leib; Stuhlconsistenz wechselnd zwischen Obstipation und Diarrhöe.

Untersuchung des Magens ergiebt: normale Grenzen des Magens, keine Empfindlichkeit des Magens auf Druck. Probemahlzeit und opulentere Mahlzeiten nach 7 Stunden stets vollkommen verdaut. *Säuremenge* 0,06 $^0/_0$ HCl.

Normale Verdauungszeit bei normaler, vermehrter oder verminderter Säureproduction.

Wenn auch nicht ausnahmslos, so ist doch in weitaus der Mehrzahl der Fälle, wie in den mitgetheilten Krankengeschichten, der *Ablauf der Verdauungszeit normal.* Dies ist in Fällen, in welchen die Saftsecretion normal ist, selbstverständlich, und es tritt hier besonders klar zu Tage, dass trotz des ungestörten Chemismus im Magen der Verdauungsact nur deswegen Beschwerden macht, weil das Nervensystem, im Zustand der grössten Irritabilität befindlich, auf denselben stärker — d. h. *krankhaft* reagirt. Aber auch in Fällen von *excessiver Säurebildung* ist der zeitliche Ablauf der unter Beschwerden sich vollziehenden Digestion im Magen der normale, häufig allerdings beschleunigt, selten verzögert (verzögert vielleicht dann, wenn durch die Hyperchlorhydrie zeitweise ein Pyloruskrampf angeregt und damit eine längere Retention der Speisen begünstigt wird). Ebenso aber kann eine mit *Sub- oder Inacidität* verlaufende nervöse Dyspepsie bei der Prüfung des Magens mit der Sonde in Bezug auf das Verhalten der motorischen Thätigkeit ein normales Ergebnis liefern. Man sollte meinen, dass die mangelhafte Production von Salzsäure eine Verzögerung der Verdauung nach sich ziehen müsste. Indessen lehrt die Erfahrung, dass diese theoretische Voraussetzung bei der nervösen Dyspepsie mit mangelhafter Säureproduction in der Regel nicht zutrifft. Ich verfüge über zahlreiche Fälle von exquisit nervöser Dyspepsie mit starker Reduction der Säureproduction, wo trotzdem der Magen mit der Hinausschaffung der Speisen in der regelrechten Zeit fertig wurde.

Da die Wand des Organs bei der nervösen Dyspepsie anatomisch intact ist, so ist es nicht zu verwundern, dass in solchen Fällen von nervöser Subacidität Compensationsfactoren, speciell eine verstärkte Thätigkeit der Musculatur, wirksam eingreifen können.

Eine Hauptregel für die Diagnose der nervösen Dyspepsie ist, dieselbe nicht zu machen, ehe nicht auch die mit einer Erhöhung oder Verminderung der Säuresecretion einhergehenden sonstigen Erkankungen des Magens (Ulcus, Carcinom, Schleimhautatrophie u. a.) ausgeschlossen sind. Kommt man nach reiflicher Ueberlegung zu dem Resultat, dass die Dyspepsie in der That eine nervöse ist, so hat man dieser Diagnose weiter zuzufügen: „mit Hyperchlorhydrie oder Subacidität“, wobei es dem Diagnostiker überlassen bleiben mag, eventuell die Säureveränderungen, wenn er sie für die Hauptsache und die nervös-dyspeptischen Erscheinungen als wesentlich davon abhängig betrachtet, auch den Namen solcher krankhaft-nervösen Zustände umzukehren und von einer Hyperchlorhydrie mit nervöser Dyspepsie zu sprechen. Die Wahl der Bezeichnung scheint mir in diesem Falle ganz unwichtig; denominatio fiat a potiori!

Aetiolog. Diagnose der nervösen Dyspepsie.

Wesentlich ergänzt wird die Diagnose der nervösen Dyspepsie durch die Beachtung der Aetiologie, die in jedem einzelnen Fall einen um so wichtigeren Factor bildet, als unsere Therapie gewöhnlich dadurch ihre bestimmte Richtung gewinnt. Es ist zunächst festzustellen, ob im betreffenden Fall die nervöse Dyspepsie ein mehr selbständiges Leiden ist oder Theilerscheinung einer allgemeinen Nervosität, einer „Neurasthenie“. Weiterhin ist der *Urin* zu untersuchen, da die dyspeptischen Erscheinungen der Schrumpfnierenkranken meiner Ansicht nach meist *nervöser* Natur, der Ausdruck schleichender urämischer Intoxication unbedeutenden Grades sind, ferner die *Milz*, da ich sicher beobachtet habe, dass die nervöse Dyspepsie als Malarialarve auftreten kann; in wieder anderen Fällen liegt Chlorose oder Hysterie vor. In solchen Fällen, wo als Basis eine Infections- oder Constitutionskrankheit vorliegt, ist die nervöse Dyspepsie der Ausdruck der Wirkung jener Krankheiten auf das Nervensystem überhaupt. Diese symptomatische nervöse Dyspepsie ist aber unter solchen Umständen zuweilen so hervorstechend, hat so sehr klinische Selbstständigkeit erlangt, dass sie (obwohl in jenen Krankheiten wurzelnd) als solche diagnosticirt werden muss. Eine andere Quelle der nervösen Dyspepsie scheinen Magenkatarrhe, Magengeschwüre zu sein, insofern als sie *nach ihrer Heilung* längere Zeit einen Zustand stärkerer Schwäche und Reizbarkeit der Magennerven zurücklassen; in wieder anderen Fällen ist die Irritation der Magennerven von den Genitalien irradiirt, so bei uteruskranken Frauen u. s. w. Auch die Entwicklungsperiode der sexuellen Sphäre kann, wie ich mehrmals in eclatanter Weise beobachtete, als Haupterscheinung eine nervöse Dyspepsie hohen Grades veranlassen, die dann mit Vollendung der Pubertät von selbst heilt, nachdem sie allen Curen bis dahin getrotzt hatte.

Abgrenzung der nervösen Dyspepsie von anderen Magenneurosen.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, in welche bestimmte Kategorie unseres in der Einleitung zu den Neurosen gegebenen Schemas die nervöse Dyspepsie eingereiht werden soll, so kann kein Zweifel sein, dass sie der Hauptsache nach eine *sensible Magenneurose* ist. Indessen ist die Beschränkung der Symptome der nervösen Dyspepsie auf die sensible Sphäre (wie bei anderen Neurosen) *keine absolut strenge*: es zeigt sich dies einerseits in den Schwankungen der Saftabscheidung, also in der secretorischen Sphäre, andererseits in dem Aufstossen, der peristaltischen Unruhe, den Würgbewegungen d. h. in motorischen Irritationserscheinungen verschiedener Art; wir haben es also mit einer *„combinirten“ Magenneurose* zu thun. *Massgebend für die Diagnose ist, dass die nervösen Erscheinungen sich auf den Verdauungsact beziehen und nie excessiv nach einer Richtung hin entwickelt im Krankheitsbilde hervortreten.*

Ist letzteres der Fall, so kommen andere Krankheitstypen zu Stande, nämlich bei excessiver Irritation der sensiblen Nerven speciell die *Gastralgie,* bei der der secretorischen Function: der *Magensaftfluss* u. a., bei stärkerer Irritation der motorischen: der *Krampf* der *Cardia,* des *Pylorus* oder des *ganzen Magens* u. s. w., welch' letzterer gewöhnlich mit der Gastralgie zusammen auftritt. Noch mehr ist diese *gleichzeitig* auf die sensible und motorische Sphäre sich erstreckende Reizung des Nervensystems ausgesprochen beim *nervösen Erbrechen.*

Unsere Kenntnisse in Bezug auf Magenneurosen, denen eine *Verminderung der sensiblen, motorischen und secretorischen Thätigkeit der Magennerven* zu Grunde liegt, sind vorderhand im Allgemeinen recht dürftige, so dass von einer stricten Diagnose derselben in den meisten Fällen bis jetzt noch nicht die Rede sein kann.

Beginnen wir mit der ersten Gruppe, mit den einzelnen

Sensibilitätsneurosen.

Man rechnet gewöhnlich in dieses Capitel als Typen *irritativen* Verhaltens der Magennerven: die *Hyperästhesie der Magenschleimhaut,* die *Gastralgie* und die *Hyperorexie,* als Typen *depressiven* Verhaltens: die *Anorexie* und *Akorie.* Die klinisch am längsten und besten gekannte Sensibilitätsneurose ist die

Gastralgie, Gastrodynie, „Magenkrampf“.

Gastralgie.

Das Krankheitsbild der Gastralgie ist höchst charakteristisch: *anfallsweise* treten heftige, wühlende, bohrende, *krampfhafte Schmerzen in der Magengrube* auf, vom Proc. xiphoideus bis zum Rücken ausstrahlend, die sich bis zum höchsten Grade schmerzhafter Empfindung steigern können, verbunden mit dem Gefühle der Vernichtung, mit Ohnmachtsanwandlungen und Collapserscheinungen. Sie stellen sich unvermittelt, plötzlich ein oder werden durch Druck im Epigastrium, Zahnschmerz, Salivation, Globus u. ä. eingeleitet; zuweilen sind sie von Globus, Heisshunger, Harndrang, Erbrechen begleitet. Der Anfall verschwindet, nachdem er minuten- oder stundenlang gedauert hat, bald mit allmählichem Nachlass der Schmerzen, bald mit Aufstossen, Erbrechen u. ä. Auf der Höhe des Anfalls drücken die Kranken nicht selten ihre Fäuste ins Epigastrium oder stemmen sich wohl auch mit dem Magen gegen einen festen Gegenstand an. Nach dem Anfalle wird zuweilen ein reichlicher, heller Urin entleert (Urina spastica); in der Zwischenzeit zwischen zwei Anfällen befindet sich bei den reinen Neuralgien der Patient vollkommen wohl. Die Häufigkeit der Anfälle wechselt stark: bald treten mehrere Anfälle in einem Tage auf, bald dauert es Monate, bis der Anfall wiederkehrt. Im Allgemeinen ist darnach die Diagnose der ausgeprägten Gastralgie leicht; doch sind Verwechselungen mit anderen von Schmerzparoxysmen begleiteten Unterleibsleiden immerhin möglich. Die exclusiv vorgehende Differentialdiagnose ist deswegen die Hauptsache bei der Diagnose der Gastralgie.

Differentialdiagnose. Intercostalneuralgien.

Intercostalneuralgien, die in den *unteren* Intercostalnerven ihren Sitz haben, können eine Gastralgie vortäuschen, weil die Schmerzen sich bei solchen Intercostalneuralgien auf das Epigastrium beschränken und umgekehrt bei der Gastralgie die Schmerzen auf die Intercostalnerven irradiiren. Findet man bei geeigneter Untersuchung den Schmerz auf die Bauchdecken concentrirt und Schmerzpunkte in einem Intercostalraum, so ist die Diagnose klar, besonders wenn ein probeweises Elektrisiren des betreffenden Intercostalraums den Schmerz im Epigastrium mässigt oder aufhebt.

Ulcus ventriculi.

Schwieriger ist die Unterscheidung der Gastralgie von *Ulcus ventriculi,* wenn unter dessen Symptomen Cardialgien vorherrschen. Hier entscheidet für Gastralgie: die oft lange Dauer der zwischen zwei Anfällen liegenden Pause, ausgesprochene Unabhängigkeit der Schmerzanfälle von der Nahrungszufuhr (so dass oft die unverdaulichsten Nahrungsmittel ungestraft genossen werden können, während allerdings zu anderen Zeiten ein gastralgischer Anfall durch heisse oder kalte Speisen, scharfkantige Ingesta u. ä. hervorgerufen werden kann). Ferner spricht für Gastralgie das gleichzeitige Vorhandensein von Tabes, Hysterie und anderen die Gastralgie veranlassenden Nervenkrankheiten, das Verschwinden des Schmerzes durch äusseren Druck oder den elektrischen Strom während des Verdauungsactes.

Gallensteinkolik.

Sehr leicht ist eine Verwechslung der Gastralgien mit *Gallensteinkoliken* möglich, zumal zu letzteren sich eine sympathische Gastralgie hinzugesellen kann. Die Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Leber, der Icterus, die Gallenblasenektasie sprechen direct für die Cholelithiasis; indessen fehlen auch die letztgenannten Symptome bei der Gallensteinkolik öfter, als sie vorhanden sind. Mit *Darmkolik* kommen Verwechslungen nicht leicht vor. Der Umstand, dass die Darmkolikschmerzen zwar in der Oberbauchgegend ihren Sitz haben können, dabei aber gewöhnlich ihren Ort wechseln, mit localer Gasauftreibung der Därme einhergehen und nicht selten mit Abgang von Stuhl oder Flatus plötzlich endigen, schützt vor Fehldiagnosen.

Darmkolik.

Aetiolog. Diagnose.

Unter allen Umständen darf man sich nicht mit der Diagnose Gastralgie beruhigen, ehe die genannten Krankheitszustände ausgeschlossen sind und wenigstens der Versuch gemacht wurde, auch die *Ursache der Gastralgie* im einzelnen Falle festzustellen. Es sind abnorme Reize, welche die Magennerven, sei es in der Peripherie (den Vagusstamm comprimirende Tumoren), sei es central, treffen (in letzterer Beziehung seien hier die zuweilen als Initialsymptom auftretenden crises gastriques bei der Tabes erwähnt), ferner abnorme Ernährungs- und Reactionszustände der Magennerven, die der Gastralgie als Basis dienen, so bei der Hysterie, Neurasthenie, Chlorose, Arthritis u. a., oder auch wohl Infectionskrankheiten (Malaria, chronischer Gelenkrheumatismus). Endlich wird in einer Reihe von Gastralgien auf dem Wege des „Reflexes“ bezw. der Irradiation von einem andern kranken Organ aus, von der Nase, dem Uterus u. a. die Gastralgie ausgelöst.

Hyperästhesie der Magenschleimhaut.

Hyperästhesie der Magenschleimhaut.

Die *Hyperästhesie der Magenschleimhaut,* bedingt durch eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der sensibeln Magennerven, äussert sich in Druck und Völle im Epigastrium, Brennen und Stechen im Magen, Aufstossen, Heisshunger, Uebelkeit und Erbrechen. Ich rechne diese Fälle, wofern sie nicht leichte Grade der Gastralgie darstellen, zu den *nervösen Dyspepsien*, zumal die Empfindlichkeit des Magens gerade während des Verdauungsactes stärker hervortritt und hier wie dort neben der Hyperästhesie auch Secretionsalterationen und motorische Reizerscheinungen, wie Erbrechen, sich dazugesellen; auch sonstige nervöse und hysterische Symptome mischen sich dem Krankheitsbild als untergeordnete Erscheinungen bei, genau wie dies bei der nervösen Dyspepsie der Fall ist.

Störungen des Hunger- und Sätttigungsgefühls.

Anomalien des Hungergefühls.

Als Störungen in der sensibeln Sphäre sind auch die *Anomalien des Hunger- bezw. Sättigungsgefühls*, die *Hyperorexie* (*Bulimie*), *Anorexie* und *Akorie* (Sättigungsverlust) zu betrachten.

Die *Bulimie* (der *Heisshunger*), sowohl bei leerem als bei gefülltem Magen plötzlich sich einstellend, kann, wenn nicht rasch das Verlangen nach Nahrung befriedigt wird, zu Ohnmacht, Angstgefühl, Kopfschmerzen, Herzklopfen u. a. Veranlassung geben. Sie ist kaum mit etwas Anderem zu verwechseln, höchstens mit Polyphagie, unterscheidet sich aber leicht von letzterer dadurch, dass dabei das Hungergefühl nur zwischen den Mahlzeiten auftritt, nachdem die Ingesta mehr oder weniger vollständig verdaut sind. Natürlich muss, soll die Bulimie als selbstständige Neurose diagnosticirt werden dürfen, ausgeschlossen sein, dass der Heisshunger im einzelnen Fall nur das Symptom einer anatomisch nachweisbaren Magenkrankheit ist und als solches in den Vordergrund des Krankheitsbildes tritt.

Anorexie, Akorie.

Als *depressive* Formen der Sensibilitätsneurosen des Magens sollen kurz angeführt sein die *nervöse Anorexie* und die *Akorie.*

Mit *Anorexia nervosa* bezeichnet man eine Herabsetzung oder völlige Aufhebung des Appetits, die ohne jede organische Veränderung des Magens auf rein nervösem Wege zu Stande kommt. Die Diagnose darf nur nach sorgfältiger Erwägung, ob jede anatomische, die Appetitsreduction bedingende Veränderung des Magens ausgeschlossen werden kann, und unter Berücksichtigung des sonstigen Verhaltens des Patienten im einzelnen Falle auf nervöse Anorexie gestellt werden. Namentlich dient der Nachweis einer gleichzeitig bestehenden Chlorose, Hysterie oder Psychose zur Erleichterung der Diagnose.

Die *Akorie*, der Verlust des Sättigungsgefühls, äussert sich darin, dass die betreffenden Kranken selbst nach reichlichen Mahlzeiten nicht mehr die Empfindung haben, dass genug Speisen einverleibt sind. Dabei ist der Hunger in den reinen Formen keineswegs gesteigert, und dadurch ist die Akorie von der Hyperorexie und Polyphagie, mit der sie sonst verwechselt werden könnte (weil in allen diesen Krankheitszuständen abnorm viel Nahrung zugeführt wird), leicht unterscheidbar. Nach der Annahme Fleischer's ist die Akorie wahrscheinlich nur der Ausdruck einer einfachen *Anästhesie der sensibeln Magennerven*, die bewirkt, dass das Gefühl der Völle und des Drucks im Magen, das nach reichlicher Zufuhr von Nahrung als das der Sättigung imponirt, nicht zur Perception gelangt. Ist diese Auffassung des Wesens der Akorie richtig, woran ich nicht zweifle, so dürften, wie Fleischer mit Recht betont, Kranke mit Akorie auf starke künstliche Ausdehnung des Magens mit Luft oder Flüssigkeit nicht, wie normale Menschen, das Gefühl des Magendrucks haben.

Secretionsneurosen.

Die Secretion des Magensaftes ist, wie früher erörtert wurde, direct vom Nervensystem abhängig. Es ist daher von vornherein wahrscheinlich, dass auch Alterationen der Magensaftsecretion als selbständige Neurosen vorkommen. Die klinische Beobachtung lehrt in der That, dass Fälle von Störungen der Saftabscheidung existiren, die nur als *Secretionsneurosen* gedeutet werden können, und zwar sehen wir dieselben theils als Steigerung, theils als Depression der Secretionsintensität auftreten. Man unterscheidet daher heutzutage 2 Formen von Secretionsneurosen: die nervöse *Supersecretion* (*Magensaftfluss*) und die nervöse *Hypo- resp. Achylia gastrica.*

Nervöse Hyperchlorhydrie; nervöse Gastrosuccorrhöe (Magensaftfluss, „Supersecretion“).

Die Kenntniss dieser Secretionsanomalien verdanken wir vor Allem Reichmann, Rossbach, Sahli und Riegel. *Je nachdem eine Steigerung der Saftsecretion auf digestive Reize erfolgt und damit ein übermässig d. h. im Vergleich zur Intensität der Reize zu reichlicher, speciell excessiv saurer Saft abgesondert wird, — oder in anderen Fällen auch ausserhalb der Verdauungszeit, also auch ohne digestiven Reiz bei leerem Magen abnormer Weise reichliche Mengen von Saft abgesondert werden* 1), *spricht man von „Hyperchlorhydrie“ und andererseits von „Supersecretion“.* Ich halte diese Bezeichnungen nicht für glücklich gewählt, da es nicht sicher ist, dass bei der Hyperchlorhydrie ausschliesslich und ausnahmslos *nur* die Salzsäure, nicht daneben auch die Fermente in Folge der abnorm starken Thätigkeit der Drüsenzellen in vermehrter Menge abgeschieden werden. Indessen liegt es mir fern, an dem eingebürgerten Namen der *Hyperchlorhydrie* rütteln zu wollen — die excessive Abscheidung von Salzsäure ist ja in den betreffenden Fällen zweifellos die Hauptsache —, und ich werde die Bezeichnung Hyperchlorhydrie deswegen auch im Folgenden beibehalten, während ich den Namen „Supersecretion“, um Missverständnisse zu vermeiden, nicht gebrauchen, sondern nur von Gastrosuccorrhöe oder Magensaftfluss sprechen werde.

Nervöse Hyperchlorhydrie.

Wie wir früher des öfteren gesehen haben, findet sich *Hyperchlorhydrie* d. h. *übermässige, auf digestive Reize erfolgende Magensaft- speciell Salzsäuresecretion* bei einzelnen Magenkrankheiten, ganz besonders beim Ulcus ventriculi. Von dieser symptomatischen Hyperchlorhydrie ist die *nervöse* dadurch unterschieden, dass bei ihr jedes organische Magenleiden fehlt, und dass die Aetiologie und das ganze Krankheitsbild für den nervösen Charakter des Leidens spricht. Das wichtigste diagnostische Moment ist natürlich der Nachweis einer auf die Probemahlzeit oder das Probefrühstück excessiv erfolgenden Säureabscheidung.

Im Uebrigen äussert sich die Krankheit in Beschwerden, die einige Zeit nach dem Essen auftreten und in Druck und Völle, zuweilen auch in förmlichen krampfhaften Schmerzen, in saurem Aufstossen, Sodbrennen und Heisshunger bestehen. Selten kommt es zum Erbrechen intensiv saurer Massen, womit die Beschwerden verschwinden. Letztere fehlen deshalb in der Zeit, in der keine Nahrung zu verdauen ist und zwar gewöhnlich Nachts; während der Schmerzanfälle ist die Magengegend gegen Druck diffus empfindlich, ausserhalb derselben nicht. Die Ursache dieser Beschwerden ist die Abscheidung excessiv reichlicher Quantitäten von Salzsäure, die Anfangs gebunden wird und erst, wenn sie in grösserer Menge ungebunden bleibt — „frei“ ist, Krankheitserscheinungen hervorruft. So ist es erklärlich, dass letztere nie sofort, sondern erst einige Zeit nach dem Essen auftreten, dass zuweilen reichliche Mahlzeiten beschwerdelos verdaut werden, und dass die Schmerzen im Beginn ihres Auftretens

---

1) Mässige Mengen HCl-haltigen Magensafts finden sich, wie zuerst Schreiber nachgewiesen hat, häufig auch im Magen des gesunden Menschen; indessen handelt es sich hierbei doch nur um geringe Mengen Magensaft, während bei der pathologischen Succorrhöe oft 400 und mehr Cubikcentimeter im nüchternen Magen angetroffen werden.

oft durch Zufuhr von Milch u. Ae. oder von Natr. bicarb. coupirt werden können, indem dadurch die freie Salzsäure gebunden wird. Der Appetit ist in der Regel gut, der Durst in der Zeit, wo excessiv viel Salzsäure im Magen vorausgesetzt werden darf, gesteigert, und in dieser Zeit ist auch die Harnacidität vermindert. Die diagnostische Prüfung der Digestionsdauer ergiebt fast ausnahmslos einen raschen Ablauf der Verdauung, die des Mageninhalts Aciditätsgrade von 70—80 und mehr; die Eiweissstoffe zeigen sich gut, die Amylaceen, wenn sie in grösseren Mengen eingeführt wurden, schlecht verdaut, weil die Ptyalinwirkung durch die freie Salzsäure gehemmt wird.

Soll man die Hyperchlorhydrie im einzelnen Fall als *Secretionsneurose* diagnosticiren dürfen, so muss man zunächst jedes anatomisch nachweisbare Magenleiden als Ursache der übermässigen Salzsäuresecretion ausschliessen können. Ferner hat man auf den Zusammenhang der Hyperchlorhydrie mit gemüthlichen Emotionen, geistigen Ueberaustrengungen, mit Hysterie u. ä., namentlich aber auch darauf zu achten, dass bei der nervösen Form der Hyperchlorhydrie ein häufiger Wechsel im Befinden besteht, d. h. der Kranke oft tage- und wochenlang ganz beschwerdefrei ist, um dann wieder eventuell durch einen psychischen Einfluss in der geschilderten Weise krank zu werden. Dieses Anfallsweise im Auftreten ist auch bei der „intermittirenden“ Form der nunmehr zu besprechenden Gastrosuccorrhöe charakteristisch.

Nervöse Gastrosuccorrhöe.

Die *Gastrosuccorrhöe unterscheidet sich von der Hyperchlorhydrie wesentlich dadurch, dass bei ihr die Magenschleimhaut auch ohne digestiven Reiz Saft in grösserer Quantität absondert, der Magen also auch im nüchternen Zustand reichliche Saftmengen enthält.* Die Krankheit tritt unter 2 Formen auf: als *intermittirende* und als *continuirliche Gastrosuccorrhöe.*

Intermittirende Gastrosuccorrhöe, periodischer Magensaftfluss.

Intermittirende Gastrosuccorrhöe.

Es handelt sich dabei um eine *anfallsweise* auftretende Störung der Secretion mit zwischenliegenden längeren Intervallen, in welchen die Kranken sich, wenigstens in der Regel, vollkommen wohlbefinden. Die Anfälle setzen mit Sodbrennen und krampfhaften Magenschmerzen ein und enden mit mehrmaligem Erbrechen einer reichlichen, grüngelblichen Flüssigkeit, die Salzsäure (häufig in übernormaler Menge) und Fermente nebst Epithelien und etwas Galle enthält. Während des Anfalls liegt der Appetit gänzlich darnieder, ist der Puls klein, der Kranke überhaupt leicht collabirt, der Harn spärlich, neutral oder nicht selten alkalisch reagirend. Eine inconstante Nebenerscheinung ist der Kopfschmerz, der aber in einzelnen Fällen stark in den Vordergrund tritt (solche Fälle wurden seinerzeit von Rossbach als „*Gastroxynsis*“ bezeichnet). Die Intensität und Dauer der Anfälle wechseln sehr; zuweilen hält der Anfall nur kurz, in anderen Fällen tagelang an.

Ueber den *nervösen* Charakter der intermittirenden Form der Gastrosuccorrhöe besteht kaum eine Meinungsverschiedenheit. Wir sehen den Krankheitszustand hauptsächlich bei reizbaren Individuen auftreten, nach geistigen Ueberanstrengungen, heftigem Aerger u. ä., ferner bei Tabes und anderen Rückenmarkskrankheiten. Die Diagnose selbst macht keine Schwierigkeiten, wenn man sich an das geschilderte Krankheitsbild hält, wenn das Erbrechen, nachdem die Ingesta längst den Magen verlassen haben, erfolgt und die erbrochene Flüssigkeit sich durch die Anwesenheit von Salzsäure und Pepsin als Magensaft erweist.

Continuirliche Gastrosuccorrhöe, chronischer Magensaftfluss, continuirliche Saftsecretion.

Continuirliche Gastrosuccorrhöe.

Die Auffassung der continuirlichen Gastrosuccorrhöe als Secretionsneurose ist jedenfalls nur für wenige Fälle berechtigt. Die Magensaftsecretion ist dabei eine mehr *continuirliche*, das Symptomenbild das der chronischen Dyspepsie, in Druckgefühl, saurem Aufstossen, Heisshunger, Schmerzen (besonders auch Nachts) und Erbrechen sich äussernd; im Allgemeinen gleichen die Beschwerden denen bei der Hyperchlorhydrie. Dazu kommt nun aber, dass die Schmerzen nicht bloss einige Stunden *nach* dem Essen, sondern auch *vor* demselben auftreten und das Erbrechen *auch bei nüchternem Magen* erfolgt und grosse Mengen einer schwach-trüben Flüssigkeit herausbefördert werden, die als Magensaft sich erweist und eventuell Gase und unverdaute Amylaceen enthält. Der Durst ist in vielen Fällen gesteigert, ebenso der Appetit, der besonders auf eiweissreiche Nahrung gerichtet ist; der Harn ist spärlich, der profusen Abscheidung sauren Magensafts und dem Erbrechen saurer Massen entsprechend säurearm. Die Ernährung der Kranken leidet bei längerer Dauer der Krankheit erheblich.

Dass Gastrektasie aus der continuirlichen Gastrosuccorrhöe sich herausbildet, ist schon früher bemerkt. Namentlich gebührt Riegel das Verdienst, auf die Coincidenz von continuirlicher Saftsecretion mit Gastrektasie hingewiesen und das Verhältniss beider Krankheitszustände zu einander klar gestellt zu haben. Da continuirliche Gastrosuccorrhöe ohne Ektasie beobachtet wird und andererseits Gastrosuccorrhöe bei den meisten Ektasieen fehlt, und da weiterhin Fälle von continuirlicher Saftsecretion beobachtet werden, in deren Verlauf Ektasie sich ganz allmählich einstellt, so darf angenommen werden, dass bei der Combination Ektasie und continuirliche Saftsecretion letztere das Primäre und die Ektasie das Secundäre ist. Wie die letztere als Folgezustand sich entwickelt, ist wahrscheinlich in der Weise zu erklären, dass durch die saure Beschaffenheit des Saftes die Amylolyse gehemmt wird und dazu eventuell als weiteres Moment ein Pyloruskrampf infolge des vermehrten Säurereizes oder eine anatomisch nachweisbare Pylorusstenose (speciell durch eine Ulcusnarbe) kommt, lauter Momente, welche die Entleerung des Magens verzögern. In anderen Fällen, in welchen die Pylorusstenose das Primäre ist und die continuirliche Saftsecretion erwiesener Massen erst secundär sich dazu gestellt, darf vorausgesetzt werden, dass aus einer ursprünglich neben der Ektasie bestehenden Hyperchlorhydrie sich im Verlaufe der Krankheit ein stärkerer Reizzustand der Saftsecretionsdrüsen und damit eine continuirliche Gastrosuccorrhöe entwickelte. Nach dem Erörterten ist es wohl zu verstehen, dass es Fälle von Ektasie mit Hyperchlorhydrie *ohne* continuirliche Saftsecretion und solche mit letzterer giebt.

Diese Verschiedenheiten in der Combination von Ektasie mit Hyperchlorhydrie und continuirlicher Saftsecretion, wie das Vorhandensein der letzteren überhaupt, lassen sich nur durch Probeausheberungen des Magens feststellen, die in einer ganz bestimmten, im Princip zuerst von Reichmann, dem Entdecker des Magensaftflusses, angegebenen Anordnung gemacht werden müssen. Man hebert den Magen zunächst 7 Stunden nach einer Probemittagsmahlzeit aus und constatirt, ob der Magen in dieser späten Periode des Verdauungsactes reichliche Mengen einer fein vertheilte Amylaceenreste, dagegen keine oder höchstens ganz vereinzelte Fleischreste und Gase enthaltenden Flüssigkeit beherbergt und ob letztere einen stärkeren Aciditätsgrad, speciell reichliche Salzsäure, zeigt. Dieser ersten hat man eine zweite Ausheberung des *nüchternen* Magens folgen zu lassen, um festzustellen, ob eine stärkere motorische Insufficienz vorhanden ist oder nicht, d. h. ob der Magen noch Speisereste vom Tage vorher enthält oder leer ist. Im ersten Fall hat man nun weiter so zu verfahren, dass man den Magen des Kranken Abends rein wäscht und solange ausspült, bis das Spülwasser klar ist und neutral reagirt und darauf achtet, dass im Magen zum Schluss der Ausspülung kein oder möglichst wenig Wasser zurückbleibt. Am anderen Morgen, nachdem der Patient nach der Ausheberung Nichts mehr genossen hat, lässt man ihn den Mageninhalt exprimiren. Finden sich dabei mehr oder weniger reichliche Mengen der früher näher beschriebenen Flüssigkeit mit den Eigenschaften des Magensafts, speciell mit deutlicher Reaction auf freie Salzsäure, so darf nunmehr die Diagnose sicher auf eine „continuirliche Gastrosuccorrhöe“ gestellt werden.

Depressiver Zustand der Magensecretionsnerven, nervöse Subacidität. Achylia gastrica nervosa.

Die Abnahme oder Aufhebung der Saftsecretion ist eine bei vielen Magenkrankheiten vorkommende, durch bestimmte organische Erkrankungen des Magens (Carcinom, Gastritis, Atrophie der Schleimhaut) bedingte Erscheinung. Wie bei der Hyperchlorydrie beobachtet man auch bei der Subacidität bezw. Achylia gastrica Fälle, in welchen diese Depression der Function der Saftsecretionsdrüsen nicht ein Symptom gewisser Magenkrankheiten, sondern eine rein nervöse Affection ist. Das Symptomenbild der Achylie ist früher (S. 284) geschildert worden und auch die Unterscheidung der nervösen von der durch Schleimhautatrophie bedingten dort ausführlich erörtert worden. Ich wiederhole nur kurz, dass die Salzsäure im ausgeheberten Magensaft stark reducirt gefunden wird oder ganz fehlt, dass trotz des Darniederliegens der Saftsecretion die motorische Kraft des Magens compensatorisch eingreifen und der Mageninhalt in der regelrechten Zeit in den Darm hineingeschafft werden kann, während, wenn letzteres nicht der Fall ist, sich schwere Verdauungsstörungen, abnorme Gährungen etc. entwickeln können. Für die Diagnose einer *nervösen* Achylie spricht der Mangel des anamnestischen Nachweises einer anerkannt zur Schleimhautatrophie führenden Magenerkrankung: schwerer Gastritis, Carcinoms u. A. (s. o. S. 284) und in positivem Sinn, dass bei den betreffenden Kranken exquisit hysterische und neurasthenische Erscheinungen sich neben der Achylie geltend machen. Vor allem aber dürfte es für den nervösen Charakter der Achylie im einzelnen Falle sprechen, wenn ein gewisser Wechsel in der Saftproduction besteht, d. h. bei wiederholten Prüfungen der Magenfunction bald gar kein Verdauungssaft, bald Salzsäure und Fermente im Mageninhalt nachweisbar sind und die Reduction der Saftproduction regelmässig mit psychischen Erregungen u. ä. zusammenfällt oder wenn eine Erkrankung des Centralnervensystems (wie in einem meiner Fälle Tabes) anfallsweises Erbrechen bedingt, und dieses, eine Stunde nach dem Frühstück erfolgend, keine Spur freier Salzsäure herausbefördert.

Motilitätsneurosen.

Weniger wichtig in klinisch-praktischer Beziehung sind die verschiedenen Motilitätsneurosen des Magens.

Irritative Zustände der motorischen Magennerven.

Aeusserst selten und wenig gekannt ist die den ganzen Magen betreffende übermässige motorische Action, die

Hyperkinese, peristaltische Unruhe des Magens.

Hyperkinese.

Ob eine *primäre* nervöse Steigerung der motorischen Action des Magens vorkommt, ist fraglich; in weitaus der Mehrzahl der Fälle, in welchen eine zu rasche Austreibung des Mageninhalts mittelst der diagnostischen Sondirung des Magens nachgewiesen wird, handelt es sich um eine Hyperchlorhydrie oder, wie wir soeben gesehen haben, um eine Achylie, die beide secundär eine hyperkinetische Action des Magens zur Folge haben können. Eher ist an eine primäre Motilitätsneurose zu denken in den Fällen, die unter der Bezeichnung „peristaltische Unruhe des Magens“ zuerst von Kussmaul beschrieben worden sind. Hierbei treten äusserst lebhafte, rasch sich wiederholende Muskelcontractionen im Magen auf, die nach den Mahlzeiten besonders intensiv sind, aber auch schon *im nüchternen Zustand* sich einstellen. Durch letzteren Umstand unterscheiden sich diese auf einer abnormen Reizbarkeit der motorischen Magennerven beruhenden peristaltischen Bewegungen auch von den bekannten nur bei vollem Magen eintretenden peristaltischen Bewegungen, die bei Pylorusstenose so häufig als mächtige Vorwölbungen und Einziehungen des Magens und von links nach rechts fortschreitende Wellenbewegungen zu beobachten und der Ausdruck der die Ueberwindung des mechanischen Hindernisses bezweckenden Muskelcontractionen sind (vgl. S. 302). Die ohne Pylorusstenose als Motilitätsneurose vorkommende peristaltische Unruhe ist am normal gelagerten Magen bis jetzt nicht sichtbar gewesen, wohl aber am dislocirten oder ektatischen Magen bei dünnen Bauchdecken. Sonst ist man bei der Diagnose auf die Angaben der Kranken angewiesen, dass sie im Leibe ein lästiges Gefühl von Unruhe, von Hin- und Herwogen, Wühlen u. ä. haben. Soll die peristaltische Unruhe als der Ausdruck einer primären, selbständigen Motilitätsneurose gedeutet werden dürfen, so muss eine Pylorusstenose und eine Hyperchlorhydrie als Ursache der gesteigerten peristaltischen Bewegungen und ebenso eine *peristaltische Unruhe des Darms* ausgeschlossen werden können. Letztere ist bei genauerer Beobachtung mit der peristaltischen Unruhe des Magens nicht zu verwechseln, wenn man auf die Grenzen des Magens achtet und feststellt, ob die peristaltischen Bewegungen sich streng auf den Magen beschränken oder ausserhalb der Magengrenzen wahrnehmbar sind. Am besten kommt man dabei zum Ziel, wenn man den Magen künstlich aufbläht, womit auch entschieden werden kann, ob nicht die Peristaltik in *abnorm* gelagerten Dünndarmschlingen stattfindet, die, wenn sie bei dislocirtem Magen oberhalb des Magens gelegen und in lebhafter Bewegung begriffen sind, eine peristaltische Unruhe des Magens vortäuschen können. Unterstützt wird die Diagnose der rein nervösen Form der peristaltischen Unruhe durch den Nachweis, dass die betreffenden Kranken sonst nervös sind, und gemüthliche Emotionen, sexuelle Excesse u. ä. dem Eintritt der peristaltischen Unruhe des Magens im einzelnen Falle vorangingen.

Häufiger und sicherer diagnosticirbar sind die Krampfzustände, die nicht den Magen im Ganzen, sondern einzelne Abschnitte desselben, speciell die Kardia und den Pylorus betreffen.

Kardiakrampf.

Kardiakrampf.

Der Krampf der Kardia ist dadurch ausgezeichnet, dass bei den betreffenden Kranken plötzlich hinter dem Processus xiphoideus eine krampfhafte, zusammenschnürende Sensation auftritt. Gewöhnlich wird er in dem Moment, in dem ein Bissen die Kardia passirt, auch wohl durch die beim Hinunterschieben in die Kardiagegend gelangende Sonde ausgelöst. In letzterem Falle fühlt man, wie die Sonde plötzlich festgehalten wird und nur mit Gewalt unter Dehnung des elastischen Schlauchs aus der muskulären Umklammerung befreit und heraufgezogen werden kann. Hält der Krampf einige Zeit an, so werden die über der nervösen Stenose stecken bleibenden bezw. sich ansammelnden Speisen unter Umständen heraufgewürgt. Auch das blosse Verschlucken von Luft kann einen Kardiakrampf hervorrufen. Tritt derselbe, nachdem grössere Quantitäten von Luft verschluckt sind, ein und gesellt sich dazu gleichzeitig ein Pyloruskrampf, so kann die Luft weder nach unten noch nach oben entweichen, und es entwickelt sich jetzt ein Zustand von anhaltender Auftreibung des Magens, die *Pneumatose* des Magens, deren Folge ein Hinaufdrängen des Zwerchfells, Präcordialangst, und ein Asthma dyspepticum sein kann. Der Kardiakrampf kann durch ein Ulcus oder Carcinoma cardiae, durch eine Hyperästhesie der Kardiaschleimhaut, durch starke Gasansammlung im Magen bei Stagnation der Speisen oder durch Hyperochlorhydrie veranlasst werden. In solchen Fällen ist er ein Symptom der betreffenden Krankheitszustände; aber auch als selbständige Motilitätsneurose kann der Kardiakrampf auftreten. Man wird an einen solchen zu denken haben, wenn die angeführten primären Krankheitszustände, deren Diagnose früher in extenso besprochen wurde, ausgeschlossen werden können und es sich im speciellen Fall um ein eclatant nervöses Individuum handelt. Der Umstand, dass eine dicke Sonde anstandslos die enge Stelle passirt, während zu anderen Zeiten selbst eine dünne Sonde stecken bleibt, dass nach Cocainisirung der Kardiagegend die Sondirung und das Verschlucken der Speisen leicht gelingt oder dass, wie mir dies in einem Falle von chronischem Kardiakrampf gelang, während des consequenten Gebrauchs von Morphium und Belladonna kurz vor dem Essen das durch den Krampf der Kardia bedingte Deglutitionshindernis regelmässig verschwindet, kann mit zur Diagnose des Kardiakrampfes als einer selbständigen Motilitätsneurose benützt werden.

Pyloruskrampf.

So häufig die krampfhafte Contraction des Pylorus als Folgeerscheinung von Hyperchlorhydrie, von Ulcus oder Carcinoma ventriculi, zerrenden Narben etc. ist, so selten wird der Krampf bei anatomisch ganz intactem Magen beobachtet. Ausgelöst wird er in letzterem Fall durch scharfe, zu kalte oder zu warme Speisen, durch Gasansammlung u. ä. und kann eventuell aus dem verzögerten Eintritt der Salicylursäure im Urin bei der Ewald'schen Salolprobe oder aus dem späten Auftreten von Jod im Speichel bei der Jodoformprobe Fleischer's (0,1 Jodoform im Caps. gelatin) erschlossen werden.

Nervöses Aufstossen und Erbrechen.

Nervöses Aufstossen. Man rechnet hierzu Fälle, in welchen auf nervösem Wege Aufstossen erfolgt und dabei die Ructus gewöhnlich geräuschvoll und rasch ausgestossen werden. Die Erscheinung findet sich hauptsächlich bei Hysterischen und wird wahrscheinlich durch Verschlucken und sofortiges Abgeben der Luft nach oben bedingt. Psychische Emotionen und andere nervöse Momente mögen den directen Anlass zum Auftreten der Eructation abgeben, die in der Regel in kürzer oder länger dauernden Anfällen erfolgt und durch Suggestion, durch Ablenkung der Aufmerksamkeit, Offenhalten des Mundes u. ä. momentan oder oft für immer sistirt werden kann. Häufig hat mir die Beachtung des Umstandes, dass das Aufstossen ohne jede Gêne, mit einer gewissen Ostentation erfolgt, zur richtigen Diagnose verholfen.

Nervöses Erbrechen. Unter *nervösem* Erbrechen versteht man Erbrechen, das nicht durch anatomische Veränderungen der Magenwand vermittelt wird, sondern durch directe oder durch indirecte (reflectorische) Reizung der den Brechact auslösenden Nervenbahnen zu Stande kommt. Gewöhnlich ist dabei eine krankhafte Reizbarkeit jener Nervenbahnen vorauszusetzen.

Am häufigsten kommt das nervöse Erbrechen bei *Hysterischen* und neurasthenischen Individuen, zuweilen im Anschluss an einen Schreck, Aerger u. s. w. vor, ferner bei den verschiedensten *Gehirn- und Meningealerkrankungen*, *Rückenmarksleiden* zum Theil mit anatomisch nachweisbaren Medullarveränderungen (ich habe noch kürzlich einen Fall von Tabes dorsalis beobachtet, wo das Erbrechen periodisch auftrat, ohne jede Gastralgie verlief und immer mehrere Tage lang anhielt), bei Krankheiten der Nieren, des Uterus, der Leber und vor Allem auch des Peritoneums.

Die *Diagnose* des Erbrechens als nervösen Erbrechens stützt sich hauptsächlich auf die Möglichkeit, die gewöhnlich mit Erbrechen verlaufenden Magenkrankheiten sicher auszuschliessen, und den dann folgenden Nachweis einer der eben aufgeführten Ursachen des nervösen Erbrechens. Einigermaassen charakteristisch für den Vomitus nervosus ist die Häufigkeit und Leichtigkeit, mit der das Erbrechen meist auch ohne Nausea erfolgt, der Contrast zwischen dem guten Appetit und dem oft unstillbaren Erbrechen u. ä., dass es ganz unabhängig von der Quantität und Qualität der eingeführten Speisen und nur zu gewissen Zeiten, in welchen eine stärkere Erregbarkeit des Nervensystems besteht, erfolgt.

Motilitätsneurosen depressiver Natur.

Eine *genuine nervöse Atonie des Magens* in toto, unabhängig von sonstigen Magenerkrankungen, ist jedenfalls selten; einzelne Fälle von Magenatonie bei Hysterischen mögen als nervöse Magenatonien erklärbar sein, ebenso die Magenatonien, die nach Gallensteinkoliken beobachtet worden sind und die nach Magenüberladungen zu Stande kommenden motorischen Insufficienzen, die bei gewissen Individuen von Jugend auf leichter eintreten als bei anderen (*„angeborene“ Disposition zu Magenatonie, „schwacher Magen“*). Was die Bedeutung der Parese der Magenmuskulatur in Bezug auf die Genese der Magendilatation betrifft, so verweise ich auf das S. 304 Erörterte. Ebenso sind dort auch die für die Annahme einer Magenatonie diagnostisch in Betracht kommenden Anhaltspunkte näher auseinandergesetzt worden.

Insufficienz oder Incontinenz des Pylorus.

Während in einzelnen Fällen von Ulcus oder Carcinom des Magens u. a. der Pylorus durch anatomische Veränderungen insufficient wird, giebt es zweifellos auch Fälle von Pylorusincontinenz, in welchen diese im Verlauf einer Rückenmarkskrankheit oder Hysterie auftritt und dann als nervöse Form der Pylorusinsufficienz gedeutet wird. Die Diagnose derselben kann, wie Ebstein zuerst gelehrt hat, dadurch sichergestellt werden, dass man in den Magen eine grössere Menge Brausepulver bringt und sieht, ob die sich entwickelnde Kohlensäure den Magen, wie gewöhnlich, aufbläht und mehrere Minuten im Magen festgehalten wird, oder ob sie sofort, ohne eine Auftreibung des Magens zu bewirken, durch den insufficienten Pylorus entweicht. Die Diagnose der Pylorusincontinenz ist nichts weniger als in allen Fällen sicher und entbehrt vorderhand auch eines nennenswerthen klinischen Werthes. Praktisch wichtiger ist die

Insufficienz der Kardia.

Ist die Kardia schlussunfähig, so entweichen die im Magen befindlichen Gase leichter, als in der Norm; so mögen manche der schon beschriebenen Fälle von nervösem Aufstossen bei Hysterischen zu erklären sein. Entweicht nicht nur Gas, sondern auch Mageninhalt durch die insufficiente Kardia, so spricht man von einer *Regurgitation*. Wird dabei der in den Mund aufgestiegene Mageninhalt nicht ausgespuckt, sondern ohne weiteres, oder nachdem er nochmals durchgekaut ist, wieder verschluckt, so spricht man von *Rumination* (*Merycismus, Wiederkauen*).

Die Diagnose dieser speciellen Formen von Kardiainsufficienz ist so einfach und leicht, dass eine Verwechslung mit anderen zu einem ähnlichen Bild führenden Krankheitszuständen kaum möglich ist. Höchstens kann das Heraufwürgen von vorher genossenen Speisen bei Stenose oder Divertikelbildung des Oesophagus eine Regurgitation vortäuschen, ist aber von letzterer dadurch unterschieden, dass in den ausgespuckten, aus dem Oesophagus stammenden Speisetheilen die Salzsäure ständig fehlt. Die Berücksichtigung der dabei vorhandenen Deglutitionsbeschwerden und das Resultat der Sondenuntersuchung beseitigt vollends jeden diagnostischen Zweifel.

Dass die Rumination eine Motilitäts*neurose* des Magens darstellt, geht auch aus der Aetiologie des Leidens unzweifelhaft hervor, indem ihr Auftreten stärkeren Gemüthsbewegungen, Heredität, Nachahmungstrieb, Hysterie, Epilepsie u. ä. ihre Entstehung verdankt.

Krankheiten des Darms.

Die acuten Entzündungsprocesse des Darms.

Die acute diffuse (einfache) Enteritis, acuter Darmkatarrh.

Diagnostisch verwerthbare Symptome d. Enteritis.

Das die Diagnose beherrschende Symptom ist die *Diarrhöe.* Die dünnbreiigen oder wässerigen *Stuhlgänge* sind gewöhnlich hellgelb oder auch grünlich, selten blutig tingirt, in der Regel deutlich *schleimhaltig.* Folgt eine Darmentleerung sehr rasch auf die andere, so werden die Stühle immer farbloser, offenbar weil die färbenden Gallenbestandtheile im Verhältniss zu der Quantität der Excremente in zu geringer Menge den letzteren beigemischt werden; die Stuhlgänge nehmen jetzt ein reiswasserähnliches Aussehen an. Der Geruch ist dann gewöhnlich kaum mehr fäcal, vielmehr fade, säuerlich; zuweilen riechen die diarrhöischen Stühle faulig und schäumen stark. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich ausser unverdauten Speiseresten wenig Rundzellen, zahlreiche Cylinderepithelien, die theils noch gut erhalten, theils mannigfach verändert erscheinen (vergrössert, mit körnigem Protoplasma, mit bald deutlichem, bald undeutlichem Kern). Daneben trifft man in den Excrementen Mikroorganismen der verschiedensten Art an: Kokken, Bacillen (darunter besonders reichlich vertreten das Bacterium coli commune), Hefepilze u. s. w. Alle diese Mikroorganismen haben deswegen wenig klinische Bedeutung, weil sie auch in den normalen Fäces in colossaler Zahl (über 50 Millionen pro Tag) angetroffen werden. Ebensowenig kann den in den Fäces sich findenden Krystallen von Tripelphosphat, Cholesterin, Kalksalzen u. s. w. diagnostische Bedeutung zugesprochen werden.

Ausser in dem wichtigsten Symptom, dem Durchfall, äussert sich der acute Darmkatarrh häufig in *Koliken,* gurrenden Geräuschen im Leibe (Borborygmen), häufiger Abgang meist nasser Flatus, leichter Alteration des Appetits. Gewöhnlich ist der *Leib* durch stärkere Gasentwicklung *aufgetrieben:* bei der Palpation ist die Verflüssigung des Inhalts der Darmschlingen durch Schwappen erkennbar. In Folge des massenhaften Abgangs von Wasser durch den Darm stellt sich *heftiger Durst* und *Oligurie* ein. Der spärliche Urin kann vielleicht in Folge der (durch Splanchnicusreizung vermittelten) verminderten Blutströmung im Glomerulus *Eiweiss* enthalten. Auch die Zeichen der reflectorisch erfolgenden Schwächung der Herzthätigkeit und des Collapses kommen zuweilen vor, namentlich wenn der Darmkatarrh alte Leute oder Kinder befällt.

Fieberhafte Enteritis.

Fieber begleitet nur selten den acuten Darmkatarrh, kann aber nach meiner Erfahrung rasch bedeutende Höhe (gegen 40°) erreichen. Man hat in solchen Fällen an Enteritiden infectiöser Natur zu denken; es kann dann die Diagnose zwischen Darmkatarrh und Typhus schwanken, obgleich gewöhnlich der regelmässige Gang und die anhaltende Höhe des Fiebers, die relative Verlangsamung des Pulses, sowie die Milzschwellung schon in den ersten Tagen die Diagnose sicher auf Typhus stellen lassen, noch ehe die Roseola auftritt und jeden Zweifel ausschliesst. Milzschwellung ist beim acuten Darmkatarrh meiner Erfahrung nach — seltene Ausnahmen mögen vorkommen — nicht vorhanden.

Cholera nostras.

Etwas modificirt einestheils durch die Acuität und Intensität des Processes, anderentheils durch die Reaction des kindlichen Organismus auf denselben, gestaltet sich das Bild der *Cholera nostras* und des acuten *Darmkatarrhs bei kleinen Kindern*. Die Diagnose beider Krankheiten ist übrigens leicht. Bei der Cholera nostras ist nicht nur der Darm, sondern auch der Magen wesentlich an dem Krankheitsprocesse betheiligt. Denn neben dem Durchfall tritt meist das Erbrechen in den Vordergrund; wie die Darmentleerungen ist auch das Erbrochene, nachdem die zuletzt genossenen Speisen herausbefördert sind, rein wässrig. Entsprechend den oft enormen Flüssigkeitsverlusten stellt sich unlöschbarer Durst und Oligurie mit Albuminurie, ja sogar Nephritis ein. Der Turgor der Haut verliert sich mehr und mehr, das blasse oder bläulich gefärbte Gesicht verfällt und allgemeiner Collaps tritt unverkennbar hervor: der Puls wird klein bis unfühlbar, die Haut eiskalt, die Stimme klanglos — das Bild dem der asiatischen Cholera vollkommend gleichend, zumal auch schmerzhafte Muskelkrämpfe, speciell in der Wadenmuskulatur, nicht ausbleiben. Eine Unterscheidung der schweren Formen der Cholera nostras von der epidemischen asiatischen Cholera war denn auch bis vor kurzem vom klinischen Standpunkte aus einfach unmöglich. Seitdem aber R. Koch in dem *Kommabacillus* den charakteristischen Mikroorganismus bei der asiatischen Cholera entdeckte, hat die Differentialdiagnose dieser Zustände die so dringend wünschenswerthe Sicherheit erlangt (vgl. Band II S. 481).

Acute Gastroenteritis infantum.

Das Bild des *acuten Darmkatarrhs der Kinder* unterscheidet sich nur durch unbedeutende Details von der acuten Enteritis und der Cholera nostras der Erwachsenen. Die Reaction der Stühle ist meist sauer, die Farbe oft grünlich, der Gallenfarbstoff mehr oder weniger unverändert und durch die Gmelin'sche Reaction leicht nachweisbar. Der Collaps ist sehr intensiv ausgesprochen, die Extremitäten sind kühl, die Fontanellen eingesunken; die Gehirnanämie giebt sich in hoher Pulsfrequenz, weiten, trägen Pupillen, Delirien, Dyspnoë, Convulsionen, auch Nackenstarre, kurz in dem Bild des „Hydrocephaloids“ kund. Eine Verwechslung der Krankheit ist kaum möglich; höchstens können die eben erwähnten Hirnerscheinungen eine Meningitis vortäuschen. Die Differentialdiagnose wird später (s. II. Band) näher besprochen werden; nur so viel soll hier schon angeführt sein, dass das Vorausgehen heftiger Durchfälle, das Eingesunkensein der Fontanellen und das Fehlen partieller Lähmungen entschieden für Hydrocephaloid spricht, ebenso auch der meist als negativ zu bezeichnende ophthalmoskopische Befund (im Gegensatz zu den häufig positiven, charakteristischen Veränderungen des Augenhintergrundes bei der tuberculösen Meningitis).

Diagnose des Hydrocephaloids.

Specielle Formen der acuten Enteritis.

Sobald die Darmentzündung nicht den grössten Theil des Darms betrifft, sondern *auf einzelne Abschnitte desselben localisirt* ist, treten andere Krankheitsbilder als die geschilderten auf, deren Diagnose eine besondere Erörterung verlangt. Gehen wir von oben nach unten:

Acuter Katarrh des Duodenums.

Ein auf das *Duodenum* beschränkter Katarrh lässt sich nur aus dem dadurch bedingten Icterus catarrhalis mit seinen Symptomen diagnosticiren. Derselbe ist übrigens durchaus kein constanter Begleiter des Duodenalkatarrhs; eine *Diagnose* ist dann *unmöglich*.

In Fällen, in welchen zu einem acuten Magenkatarrh eine auffallende constante Empfindlichkeit im rechten Hypochondrium tritt, muss man zwar auf die Verbreitung des Magenkatarrhs nach dem Duodenum hin gefasst sein und den Harn auf Gallenfarbstoff untersuchen; diagnosticirbar wird der Katarrh des Zwölffingerdarms aber erst, wenn die Symptome des Icterus unzweideutig nachweisbar werden.

Acuter Katarrh des Jejunums und Ileums.

Ein acuter Katarrh des *Jejunums* und *Ileums*, mit dem nicht zugleich ein Katarrh des Dickdarms verbunden ist, dessen Vorkommen übrigens ausserordentlich selten ist, macht keine prägnanten Erscheinungen. Denn das wichtigste Symptom des Darmkatarrhs überhaupt, der *Durchfall, fehlt* hier, weil der Chymus schon normaler Weise sehr rasch (in wenig Stunden) den Dünndarm durcheilt. Ob dies nun bei einem auf den Dünndarm beschränkten Katarrh in Folge der dadurch erzeugten Peristaltik noch etwas rascher geschieht, ist in Bezug auf die Stuhlentleerung ziemlich irrelevant, wofern nur der Koth wie unter normalen Verhältnissen Zeit hat, sich im Dickdarm einzudicken, was entschieden der Fall ist, wenn der Darmkatarrh lediglich auf den Dünndarm localisirt bleibt. Ist es also nicht zu verwundern, dass bei dem auf Jejunum und Ileum beschränkten Darmkatarrh die Häufigkeit der Stuhlentleerung keine Aenderung gegenüber der Norm erfährt, so ist doch zu erwarten, dass die *Zusammensetzung des Koths eine andere* ist als unter normalen Verhältnissen.

Beschaffenheit der Dejectionen.

Die in dem entzündeten Dünndarm abgesonderten Schleimmassen mischen sich im Dickdarm dem sich eindickenden Koth sehr innig bei: wenn auch äusserlich makroskopisch kein Schleim am Stuhl wahrzunehmen ist, so lassen sich doch *mikroskopisch* in dem festen oder festbreiigen Stuhl kleine Schleimklümpchen nachweisen.

Auf dieses Verhalten hat NOTHNAGEL zuerst aufmerksam gemacht. Leider lässt es sich als differentialdiagnostisches Moment deswegen in praktischer Beziehung nicht gut verwerthen, weil die Consistenz der Fäces gar nicht auf eine Erkrankung des Darms hinweist und zur Untersuchung auffordert. Höchstens wird man sich zur Vornahme der letzteren veranlasst sehen, wenn Kolik und Kollern ohne Durchfall vorhanden ist und die Ernährung des Kranken in scheinbar unerklärlicher Weise reducirt wird, so dass man wenigstens an die Möglichkeit einer latenten Darmerkrankung gemahnt wird.

Katarrh des Dünndarms und oberen Dickdarms.

Dasselbe gilt von den Fällen, *in welchen der Dünndarm und die oberen Abschnitte des Dickdarms zugleich katarrhalisch afficirt sind.* Auch hierbei sind die Schleimpartikel innig dem Kothe beigemischt, aber auch hier keine eigentlichen Diarrhöen vorhanden.

Combination des Katarrhs des Dünndarms u. des Dickdarms in seinem ganzen Verlauf.

Fester gestalten sich die diagnostischen Anhaltspunkte, *wenn beim Katarrh des Dünndarms auch der Dickdarm in toto mitafficirt ist oder der letztere wenigstens intercurrente Steigerung der Peristaltik zeigt,* so dass die raschere Abwärtsbewegung des Dünndarminhalts durch den Dickdarm es ermöglicht, den durch den Dünndarmkatarrh bedingten pathologischen Charakter der Dejectionen nachzuweisen. Die oben angeführte innige Mischung des Schleims mit den Fäcalmassen lässt sich bei der hier vorausgesetzten dünnen Beschaffenheit der Excremente weniger verwerthen; dagegen giebt die Untersuchung der letzteren auf *unveränderten Gallenfarbstoff* und *das Verhalten der dem Kothe beigemischten Nahrungsbestandtheile* diagnostisch verwerthbare Aufschlüsse.

Gallenfarbstoffreaction.

Im gesunden Darm ist *Gallenfarbstoff* (durch die Gmelin'sche Reaction) nach unten hin nur bis zur Bauhin'schen Klappe nachzuweisen; von hier ab ist die Galle umgesetzt. Findet sich also in dem diarrhoïschen Stuhl deutliche Gallenfarbstoffreaction, so deutet dies darauf hin, dass die stärkere Peristaltik auch den Dickdarm betraf oder der letztere ebenfalls katarrhalisch afficirt ist. Doch ist die Reaction, mit dem Filtrat der flüssigen Dejectionen angestellt, selten deutlich; am ehesten gelingt sie in den diarrhoïschen Stühlen von Säuglingen, übrigens, wie ich mich überzeugt habe, auch im Stuhl von Erwachsenen.

Nothnagel hat seinerzeit gefunden, dass *das Gallenpigment hauptsächlich an den Schleimfetzen haftet* und die Reaction, mit diesen angestellt, häufig positiv ausfällt, während sie in der wässrigen Flüssigkeit nur selten deutlich ausgesprochen erscheint. Ebenso findet sich das Gallenpigment in den Epithel- und Rundzellen der Excremente und speciell in den sog. gelben Schleimkörnern, mohnkorngrossen Schleimklümpchen, von welchen später noch die Rede sein wird (vgl. S. 330).

Mangelhafte Verdauung d. verschied. Nahrungsbestandtheile.

Aus demselben Grunde wie unzersetzte Galle findet man bei Dünndarmkatarrh mit gleichzeitigem Katarrh oder verstärkter Peristaltik des Dickdarms *unverdaute wohlerhaltene Nahrungsbestandtheile* („*Lienterie*“), d. h. bei der mikroskopischen Untersuchung *reichliche* Muskelfasern, wohlerhaltene Stärkekörner, reichliche Fettmengen, auch ohne dass sehr fettreiche Nahrung genossen wurde.

Ich gebe **Nothnagel** vollständig Recht, dass der Nachweis von reichlichem Fett im Stuhl für die Localisirung der Darmaffectionen keinen grossen praktischen Werth hat, da auch Störungen in der Gallen- und Pankreassaftsecretion die Resorption des Fettes hindern können, und dass auch der Nachweis reichlicher Muskelfasern und der Stärke eine Einschränkung seiner Verwerthung für die Diagnose des Dünndarmkatarrhs verlangt, d. h. nur dann bedeutungsvoll wird, wenn andere die Verdauung jener Nahrungsbestandtheile beeinträchtigende Factoren (Fieber, Magenkatarrhe u. s. w.) im einzelnen Falle fehlen und andererseits gewisse Symptome auf das Vorhandensein eines Darmkatarrhs direct hinweisen.

Beschränkt sich der acute Katarrh auf den *Dickdarm*, so ist das Bild verschieden, je nachdem die oberen oder die unteren Abschnitte desselben isolirt befallen sind. Wir können hier, entsprechend dem verschiedenen Sitz der Entzündung, unterscheiden: die Typhlitis mit der Entzündung des Processus vermiformis, die Colitis und Proctitis.

Vom Dickdarm ausgehende Entzündungen in der Fossa iliaca dextra. Typhlitis, Skolikoiditis (Nothnagel), *„Appendicitis“, Perityphlitis.*

In der Fossa iliaca dextra kommen localisirte acute Entzündungsprocesse bekanntlich häufig vor. Früher nahm man an, dass sie hauptsächlich vom Coecum und zwar von einer katarrhalischen, durch stagnirende Kothmassen hervorgerufenen Entzündung desselben (*Typhlitis stercoralis*) herrühren und von dieser aus die Entzündung mit oder ohne Bildung von Druckgeschwüren im Coecum auf das Peritoneum übergehen (*Perityphlitis*). In neuester Zeit ist man von dieser Anschauung fast gänzlich zurückgekommen, indem sich nicht nur durch die Sectionen, sondern namentlich auch durch die zur Bekämpfung dieser entzündlichen Zustände unternommenen Frühoperationen herausstellte, dass der Ursprung derselben nur in sehr seltenen Fällen im Coecum, vielmehr in über 90% der Fälle im *Proc. vermiformis* zu suchen ist. Regel ist, dass sich eine circumscripte Peritonitis (*Perityphlitis*) secundär dazugesellt und den wichtigsten Factor im Krankheitsbild darstellt. Da aber die in praxi ausserordentlich wichtige Krankheit fast nur von einer Entzündung des Proc. vermiformis, des Anhangs des Coecums, ausgeht, so soll sie mit ihren Folgen nicht bei den Krankheiten des Peritoneums, sondern bei den Darmentzündungen ihre Besprechung finden.

Wir wollen zunächst das Symptomenbild der gewöhnlichen Form der Perityphlitis, die von einer Entzündung bezw. Perforation des Proc. vermiformis ausgeht und mit einer mehr oder weniger grossen Geschwulstbildung verläuft, entwerfen und die Diagnose derselben besprechen und weiterhin sehen, ob und wie weit es möglich ist, in einzelnen Fällen die isolirte Entzündung des Wurmfortsatzes, die gleichzeitige Entzündung des retrocoecalen

Bindegewebes („*Paratyphlitis*“) und die circumscripte oder diffuse secundäre Peritonitis gesondert zu diagnosticiren.

Symptomenbild der Perityphlitis.

Gewöhnlich mitten in voller Gesundheit oder nachdem eine Indigestion, Erkältung oder eine ähnliche, ziemlich gleichgültige Schädlichkeit vorangegangen ist, erkrankt das betreffende Individuum an *Schmerz* in der rechten Regio iliaca dextra, seltener so, dass erst eine circumscripte andere Stelle des Abdomens, z. B. die Magengegend oder der ganze Leib, betroffen ist und der Schmerz erst später sich in der Coecalgegend localisirt, eine Thatsache, die nach meiner Erfahrung sicher vorkommt, aber mir nicht in befriedigender Weise erklärbar zu sein scheint. Der *Schmerz steigert sich beim Gehen,* meist auch beim Urinlassen, Husten, vor Allem auch beim Percutiren und bei Druck auf die afficirte Stelle. Meiner Erfahrung nach lassen sich durch *leise* Percussion die Grenzen der (peritonitischen) Entzündung ziemlich genau bestimmen, wenn man den Patienten auffordert anzugeben, ob der einzelne schwache Percussionsschlag schmerzhaft ist oder nicht, und namentlich ist diese auf Schmerzhaftigkeit gerichtete, mehrmals im Tag ausgeführte Percussion ein Mittel, das Fortschreiten des Processes zu diagnosticiren und damit eine Indication für die Laparotomie zu gewinnen. Da der Schmerz an der entzündeten Stelle durch das Ergriffensein des Bauchfelles bedingt ist, so ist er gewöhnlich (in jedenfalls über der Hälfte der Fälle) von *Erbrechen, Obstipation* und zuweilen auch von *leichtem Collaps* begleitet. Zugleich tritt *Fieber* auf, das übrigens keineswegs regelmässig und in seinem Verlauf nicht charakteristisch ist, namentlich auch nicht immer in seiner Höhe mit der Schwere des Einzelprocesses parallel geht. Ueber Fälle, in welchen Gangrän und stinkender Eiter trotz Normaltemperatur oder geringen Fiebers bei der Laparotomie gefunden werden, wird jeder Arzt, der über ein grösseres Beobachtungsmaterial verfügt, berichten können. Aber das sind doch Ausnahmen; in der Regel ist ausgesprochenes Fieber vorhanden, ja gewöhnlich sogar Fieber von 39° und darüber, und das Fieber bestimmt auch insofern die Prognose, als zwar mangelndes oder geringes Fieber eine infauste Prognose, wie wir gesehen haben, nicht ausschliesst, aber andererseits hohes Fieber von 39° und darüber, wenn es gegen eine Woche anhält, fast immer einen schweren Verlauf involvirt. Hohes Fieber mit steilen Temperaturabfällen und -anstiegen (unter Schüttelfrösten) spricht für septische Infection.

Geschwulst, Kothbrechen.

Wichtiger als die geschilderten Symptome ist die in der Foss. iliaca dextra über kurz oder lang auftretende stärkere Resistenz bezw. *Geschwulst.* Zuweilen ist die letztere schon auf den ersten Blick sichtbar, und bei der Percussion durch Dämpfung nachweisbar; aber Inspection wie Percussion geben unsichere Resultate — erst die Palpation lässt mit Sicherheit erkennen, dass eine mehr diffuse oder scharf abgegrenzte harte Geschwulst sich in der Coecalgegend oder in der Nähe derselben gebildet hat. Der Tumor ist unverschieblich, seine Oberfläche glatt, später zuweilen weich fluctuirend, wenn es zur Abscessbildung kommt. Zum Zustandekommen der Geschwulstbildung concurriren die entzündliche Infiltration der Coecal- und Appendixwand, peritonitisches Exsudat, eine entzündlich-seröse Infiltration der Bauchwand und endlich auch eventuell im Coecum liegende Kothmassen. Eine zum Theil mit der Geschwulstbildung zusammenhängende Erscheinung ist das übrigens selten auftretende

Kothbrechen. Die Ursache desselben kann eine Occlusion des Darmes sein, bedingt durch Compression einer Darmschlinge infolge der perityphlitischen Geschwulst oder bedingt durch Abknickung des Darms durch peritonitische Adhäsionen. Aber auch ohne mechanische Hindernisse kann im Verlauf der Perityphlitis durch einfache reflectorische Darmlähmung das Bild des Ileus hervorgerufen werden.

Verlauf der Perityphlitis.

Der *Verlauf* der Perityphlitis gestaltet sich in den einzelnen Fällen sehr verschieden und die Vorausbestimmung desselben ist oft recht schwierig. In weitaus dem grössten Theil der Fälle (statistische Zahlen schwankend, ca. 90 %) tritt unter Rückgang des Fiebers durch *Resorption* des Exsudats *Spontanheilung* ein, sei es, dass letzteres serös-fibrinös ist, sei es dass es aus nicht zu grossen Massen wenig virulenten Eiters besteht. Denn an der Möglichkeit der Resorptionsfähigkeit des Eiters kann ja heutzutage nicht mehr gezweifelt werden. Auf alle Fälle restirt eine schwielige Induration; in einem Theil der Fälle bleibt dabei ein in jene bindegewebigen Massen eingeschlossenes Quantum Eiter zurück, das die Quelle für Recidive werden kann. Eine zweite Art des Verlaufes ist die, dass der perityphlitische Abscess in den Darm, die Harnblase, selten in die Vagina, durch die Haut u. a. unter plötzlichem Abfall des Fiebers *durchbricht* und auch damit eine Spontanheilung zu Stande kommt. Anders, wenn der Durchbruch des Eiters in die freie Peritonealhöhle erfolgt! Hier entwickelt sich plötzlich eine acute, schwere, diffuse Peritonitis septischen Charakters mit letalem Ausgang. Aber auch ohne Perforation kann die perityphlitische eitrige Entzündung allmählich auf das Bauchfell weiterschreiten und theils diffuse Peritonitis, theils abgesackte Eiterherde im Peritoneum erzeugen, welch' letztere wenigstens einer partiellen Ausheilung fähig sind.

Differentialdiagnostische Anhaltspunkte.

Die *Diagnose der Perityphlitis* ist nach dem Angeführten in den meisten Fällen leicht. Schwieriger ist die Entscheidung, wenn man sich nicht mit der allgemeinen Diagnose einer Perityphlitis begnügt, sondern zu bestimmen sucht, wie weit das retrocoecale Bindegewebe mitentzündet ist oder ob der Process sich auf den Wurmfortsatz und seinen serösen Ueberzug beschränkt.

Entzündung des Proc. vermiformis

Für eine den Wurmfortsatz isolirt betreffende Entzündung spricht die Beschränkung des Schmerzes und der Geschwulst auf die Gegend des Proc. vermiformis. Beide Symptome haben sehr zweifelhaften Werth. Denn der Schmerz kann ausstrahlen oder, wie schon oben erörtert wurde, im Epigastrium oder sonst wo im Leib beginnen, und auch die Geschwulst ist höchstens dann für die Diagnose einer Skolikoiditis entscheidend, wenn man dieselbe an der Stelle fühlt, an welcher der Processus erfahrungsgemäss in der Mehrzahl der Fälle liegt. Diese Stelle ist zwischen Spina ant. sup. und Nabel ca. 6 cm. von ersterer entfernt (Mac Burney's Punkt) zu suchen und entspricht dem Abgang des Wurmfortsatzes vom Coecum. Indessen ist diese Lage nichts weniger als constant, indem der Appendix bald im kleinen Becken, bald hinter dem Coecum, bald an anderen Stellen gefunden wird. Zuweilen sieht man ihn, wie in einem Fall meiner Beobachtung, total nach oben umgeschlagen und entlang dem Colon ascendens verlaufend; ja sogar im rechten und linken Hypochondrium, also neben Leber und Milz ist der Processus mit dem Coecum angetroffen worden. Dass unter den letztgenannten Verhältnissen jede Diagnose aufhört, versteht sich von selbst. Von grösserer Wichtigkeit für die Diagnose der Skolikoiditis als die Lage, ist die *Form* der Geschwulst, die bei Beschränkung der Entzündung auf den Appendix als walzenförmiges, kleinfingerdickes, bei Betastung schmerzhaftes Gebilde erscheint. Alle sonstigen bei der Skolikoiditis beobachteten Symptome, wie Erbrechen, Obstipation, Fieber u. s. w. geben keinen differentialdiagnostischen Anhalt für die Annahme derselben gegenüber der einer Perityphlitis im Allgemeinen.

Paratyphlitis.

Die Betheiligung des retrocoecalen Bindegewebes am Entzündungsprocess ist ganz gewöhnlich; dagegen ist es nach den neueren Erfahrungen sehr zweifelhaft, ob eine *primäre* Paratyphlitis je den perityphlitischen Process einleitet — eine mehr theoretische Frage, da das Coecum fast ganz vom Peritoneum umkleidet ist und andererseits der Wurmfortsatz nur in der Regel intraperitoneal liegt! Die Entzündung des retroperitonealen Bindegewebes wird daher, falls sie einmal auch primär auftritt, sich naturgemäss mit einer Perityphlitis verbinden; die Diagnose einer Paratyphlitis neben der letzteren hat daher wenig praktischen Werth. Die tiefe Lage der Geschwulst, das Ausstrahlen der Schmerzen in die rechte untere Extremität, Parästhesien und Schwäche im Bein, ferner Schmerzhaftigkeit bei Beugung des rechten Oberschenkels und Flexionsstellung im Hüftgelenk weisen indessen auf eine Betheiligung des retrocoecal gelegenen Zellgewebes an der Entzündung hin und gestatten zuweilen die Annahme, dass dieses hauptsächlich betroffen ist.

Unterscheidung von sonstigen Tumoren der Ileocöcalgegend etc.

Verwechslungen der perityphlitischen Geschwulst mit anderen Tumoren und Resistenzen in der Ileocoecalgegend: *Nierengeschwülsten „eingeklemmten" Wandernieren, Senkungsabscessen bei Wirbelcaries, Coecalcarcinomen* u. ä. kommen, wenn nicht besondere Complicationen vorliegen, nicht vor, sobald genau untersucht wird und das ganze Krankheitsbild der Perityphlitis, nicht bloss die dabei auftretende Geschwulst in diagnostische Erwägung gezogen wird. Und dasselbe gilt von etwaigen Verwechslungen mit *Hüftgelenkentzündungen*, die doch nur dann möglich sind, wenn man bloss auf die im Verlauf der Perityphlitis speciell bei Betheiligung des retrocoecalen Bindegewebes an der Entzündung auftretenden Hüftschmerzen und auf die Stellung des Oberschenkels achtet, dabei aber die übrigen Züge des Krankheitsbildes ignorirt. Dagegen sind Fehldiagnosen in Bezug auf die Natur der Geschwulst nicht zu vermeiden, wenn der Wurmfortsatz mit dem Coecum an einer abnormen Stelle liegt. In einzelnen Fällen, in welchen statt des in der Regel auftretenden einfachen Erbrechens *Kothbrechen* im Verlaufe einer Perityphlitis erscheint, kann die Differentialdiagnose zwischen dieser und einer anderen zur *Darmocclusion* führenden Affection schwanken. Auf die Details der Diagnose der letzteren kann erst später eingegangen werden (vergl. S. 344): vorläufig soll nur hervorgehoben sein, dass die *Intussusception* gerade als ileocoecale am häufigsten auftritt und ebenfalls mit (Kolik-)Schmerzen und Erbrechen beginnt, aber eine gewöhnlich etwas andere Form der Geschwulst — einen *dicken*, glattcylindrischen Tumor der Palpation darbietet und mit blutig-schleimigen Durchfällen einhergeht.

Colitis, Proctitis.

Colitis acuta.

Die *Colitis acuta* ist, wofern die Entzündung nicht bloss die obersten Abschnitte des Colon betrifft, durch *dünne Stühle* ausgezeichnet. In denselben finden sich mehr oder weniger Schleimmassen, die aber im Gegensatz zu den Fällen, in welchen gleichzeitig Dünndarmkatarrh vorhanden ist, *kein unzersetztes Gallenpigment* enthalten. *Ebenso fehlen* in den diarrhoïschen Stühlen die gallig gefärbten Epithelien und Rundzellen, sowie reichliche Mengen von Muskelfasern. Neben dem Verhalten der Stühle kommen für die Diagnose der acuten Colitis noch in Betracht: *die schmerzhaften Empfindungen entlang des Colons* und das bei der Palpation fühl- und hörbare, durch Flüssigkeit und Gas erzeugte gurrende oder *quatschende Geräusch an Stellen, die dem Verlauf des Colons entsprechen.*

Proctitis.

Proctitis: Betrifft die Darmentzündung den Mastdarm, so tritt *Tenesmus* auf, Stuhlzwang mit vorangehenden Kolikschmerzen in der linken Unterbauchgegend. Der Sphincter ani ist spastisch contrahirt; die Entleerung der Blase erfolgt oft unregelmässig, krampfhaft. Der Act der Defäcation ist höchst schmerzhaft und fördert nur kleine Mengen blutigen Schleims zu Tage; dabei kann die Rectalwand in Form eines dunkelrothen Schleimhautwulstes hervortreten. Entleert der Kranke Koth, so ist derselbe von einer Schleim- und Blutschicht überzogen. Die Diagnose der Proctitis hat beim Vorhandensein genannter Symptome keine Schwierigkeit.

Die directe *Untersuchung des Rectums mittelst des Fingers und Mastdarmspiegels,* die bei der chronischen Form der Proctitis der Diagnose die festeste Basis giebt, ist bei der acuten Proctitis unnöthig und bei stärkeren Graden unausführbar, da die krankhafte Contraction des Sphincters und die intensiven Schmerzen selbst die Digitalexploration, bei der man die Schleimhaut heiss und geschwollen fühlt, in der Regel unmöglich machen.

Phlegmonöse und diphtherische Enteritis.

Ausser der gewöhnlichen Form der acuten Entzündung kommen im Darm auch eine *phlegmonöse* und *diphtherische Entzündung* vor. Erstere hat nur pathologisch-anatomisches Interesse, letztere, die Darmdiphtherie, ist unter Umständen diagnosticirbar. Allerdings fehlen in einem Theil der Fälle alle Symptome, in anderen dagegen werden, wie bei der infectiösen Dysenterie, Schleim- und Eitermassen zum Theil in Form von weissen Fetzen, ferner nekrotische Schleimhautpartikel und Blut entleert. Die Stühle gehen unter Tenesmus und heftigen Koliken ab; doch treten diese subjectiven Erscheinungen bei der nicht dysenterischen Form der Darmdiphtherie in der Regel ganz in den Hintergrund, da die Krankheit gewöhnlich im Verlaufe von Constitutionsleiden (Carcinom, Morb. Brightii, Diabetes u. s. w.) und Infectionskrankheiten (Typhus, Sepsis, Puerperalfieber) auftritt und die Schwere der Grundkrankheit die im Vergleich damit untergeordnete Affection des Darms verdeckt.

Chronischer Darmkatarrh.

Obstipation.

Während beim acuten Darmkatarrh die diarrhoïsche Beschaffenheit des Stuhls die häufigste Form der Defäcation bildet, herrscht beim chronischen Katarrh die *Verstopfung* vor. In einem Theil der Fälle besteht permanente Stuhlträgheit, in einem andern wechselt Durchfall mit Verstopfung ab, ist überhaupt Unregelmässigkeit im Stuhlgang das hervorstechende Symptom der Krankheit. Zuweilen wird auch andauernd diarrhoïscher Stuhl entleert.

Die Ursache der *Verstopfung* ist in einer durch die chronische Entzündung bedingten Schwächung der Darmmuskelenergie (nach Analogie der Erlahmung der Thätigkeit anderer Muskeln in chronisch-entzündeten Organen) und der Darmnerventhätigkeit, speciell der automatischen Thätigkeit des nervösen Apparates des Darms (NOTHNAGEL), zu suchen. Wechselt Verstopfung mit zeitweise unter Koliken erfolgenden Durchfällen ab, so ist dies meiner Ansicht nach so zu erklären, dass mit der überhandnehmenden Obstipation und stärkeren fauligen Zersetzung des Darminhalts ein intensiverer Reiz auf die nervösen Apparate des Darms stattfindet, wodurch die verstärkte Peristaltik zu Stande kommt. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht auch die Beobachtung, dass die Behandlung solcher Kranker mit regelmässig verabreichten nicht reizenden Abführmitteln die besten therapeutischen Resultate aufweist. In anderen Fällen erfolgen die dünnen Entleerungen auf gelegentliche stärkere Reizungen der entzündeten Darmschleimhaut durch Diätfehler u. s. w.

Für die Diagnose verwerthbare abnorme Bestandtheile der Stühle.

Sicherere Anhaltspunkte als die Consistenz des Stuhls giebt für die Diagnose des chronischen Darmkatarrhs und für die Localisirung desselben auf gewisse Partien des Darms die *Untersuchung der Stühle auf abnorme Bestandtheile*. Der wichtigste derselben ist der *Schleim*. Er fehlt fast nie beim chronischen Katarrh, jedenfalls nicht, wenn die Stuhlgänge längere Zeit beobachtet werden; seine Beimengung zum Stuhl bestimmt meistens erst die Diagnose. Werden *reine Schleimmassen* entleert, so deutet dies auf einen Katarrh des *Rectums* hin; *Einhüllung der Skybala in Schleim* kommt vor, wenn der Katarrh *im Rectum oder weiter hinauf im Dickdarm bis zum Colon transversum* seinen Sitz hat.

Es ist selbstverständlich, dass dies nur allgemeine Regeln sind, dass also z. B. bei höher oben sitzender Entzündung, im Falle das Colon in seinen unteren Theilen wenig Koth enthält, der Schleim ebenfalls ziemlich pur entleert werden kann, und umgekehrt der Schleim trotz Katarrh des Rectums und Colons vorübergehend fehlen kann, wenn er bei dem Vorübergleiten des Koths nicht von demselben gefasst wird u. s. w.

Findet man neben dem makroskopisch sichtbaren Schleim mikrokopisch nachweisbare Schleimpartikelchen innig gemischt mit dem festen oder breiigfesten Stuhl, so deutet dies, wie schon erwähnt, auf eine Betheiligung der oberen Abschnitte des Dickdarms und *des Dünndarms* am Katarrh hin.

„Sagokorn“-klümpchen im Stuhl.

Zuweilen finden sich im Stuhl froschlaichartige, gequollenen *Sagokörnern* gleichende, glasige Klümpchen, die anscheinend aus Schleim bestehen. Das ist denn in der That in einem Theile der Fälle so. Ich habe mich davon des Oefteren mit voller Sicherheit durch die mikroskopische Untersuchung überzeugen können; ausserdem hat Kitagawa in meinem Laboratorium die schleimige Natur jener fraglichen Klümpchen durch die chemische Untersuchung derselben erwiesen. Noch häufiger freilich sind die sagoartigen Gebilde *pflanzlicher* Natur. Zuweilen kommen in einem und demselben Stuhle die beiden Arten der sagoähnlichen Gebilde zusammen vor. Wichtiger für die Diagnose sind die zuerst von Nothnagel beschriebenen *„gelben Schleimkörner“*, mohnkorngrosse, gelbe oder gelbbraune, weiche Klümpchen, die, wenn sie in grösseren Massen vorhanden sind, dem Stuhl ein braungelb gesprenkeltes Aussehen verleihen. Ihre Farbe verdanken sie unzersetztem Gallenpigment, und damit ist ihr Ursprung aus dem Dünndarm documentirt. Dasselbe beweist die gallige Färbung des in Fetzen ausgeschiedenen Schleims. Vorausgesetzt ist, dass in solchen Fällen die Peristaltik in Dickdarm verstärkt ist, so dass die Herausschaffung des galligen Schleims rascher geschieht, als eine Umsetzung des Gallenpigments stattfinden kann. Aus diesem Grund ist beim *chronischen* Katarrh die Gelbfärbung des Schleims, selbst wenn der Dünndarm am Katarrh mit betheiligt ist, ein *seltenes* Vorkommnis; dies gilt auch von den gelbgefärbten Cylinderepithelien. Dagegen ist eine andere Veränderung derselben

Gelbe Schleimkörner.

Verschollte Epithelien.

speciell beim chronischen Katarrh zu erwähnen, die ebenfalls von Nothnagel gefundene *„Verschollung“* der Epithelien, wobei diese klein, homogen, kernlos und spindelförmig werden. Solche verschollte Epithelien finden sich speciell im Schleim, der auf festen Kothballen liegt; sie haben vielleicht durch eine Art Eintrocknung die beschriebene Metamorphose erlitten. *Rundzellen* sind selten in reichlichen Mengen anzutreffen, hauptsächlich nur dann, wenn es sich um *Proctitis* handelt, bei der auch Entleerung von Eiter mit dem Stuhl beobachtet wird.

Enteritis membranacea.

In einzelnen Fällen von *Dickdarmkatarrh* kommt es (zuweilen anfallsweise) zur Abscheidung grösserer, zusammenhängender, weisslicher, häutiger Massen. Von Zeit zu Zeit, oft tagtäglich, werden unter heftigen Kolikschmerzen grössere Mengen dieser *bald membranösen, bald soliden cylinderförmigen Massen* entleert (*„Schleimkolik“, Colica* s. *Enteritis membranacea*). Nach meiner Erfahrung ist es gewiss, dass diese Gebilde *im Verlauf einer chronischen Enteritis* auftreten können, wofür auch die gleichzeitige Anwesenheit von Rundzellen und (zum Theil verschollten) Epithelien in jenen Membranen spricht.

Was ihre *chemische* Zusammensetzung betrifft, so ist dieselbe offenbar nicht immer die gleiche. Bald bestehen dieselben sicher zum grössten Theile aus Mucin, in anderen Fällen sind nur Spuren von Mucin bei der chemischen Prüfung nachzuweisen und bestehen die Membranen, wie in meinem Laboratorium angestellte Untersuchungen beweisen, in der Hauptsache aus einer *albuminoiden* Substanz.

Nervöse Enteropathie mit Membranbildung.

So sicher gestellt das Vorkommen jener Membranbildung im Verlaufe gewisser Enteritiden ist, so unleugbar ist, wie jeder Arzt, der die Krankheit öfter gesehen hat, zugeben wird, auf der andern Seite ihr Zusammenhang mit *nervösen Leiden.* Fast alle Kranken meiner Beobachtung waren nebenbei hysterisch; alle auf eine Besserung des Darmkatarrhs zielende Medicationen erwiesen sich, auch wenn sie monatelang fortgesetzt wurden, als wirkungslos. Ich kann mich nach Allem, was ich in einer grossen Zahl von Fällen beobachtet habe, der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass es sich bei dieser mit Membranbildung einhergehenden Darmerkrankung in der Mehrzahl der Fälle um eine *Secretionsneurose* handelt. Die dabei abgeschiedenen Secretmassen sammeln sich wahrscheinlich in längere Zeit unthätigen oder *krampfhaft contrahirten* Abschnitten des Dickdarms (es besteht dabei hartnäckige Obstipation) an, formen sich in den Längsfalten der Darmwandoberfläche zu rundlichen Strängen um, bis sie dann gewöhnlich unter heftigen peristaltischen Bewegungen des Darms und Kolikschmerzen nach aussen befördert werden — eine Deutung, die in ihren Grundzügen von Marchand stammt und meiner Ansicht nach das Richtige trifft.

Verwechslungen der Membranen mit Pflanzengebilden (z. B. aufgefaserten Spargelstengeln u. ä.), Milchgerinnseln u. ä. können bei oberflächlicher Inspection der Dejectionen vorkommen. Eine nähere, besonders mikroskopische Untersuchung der fraglichen Gebilde klärt aber sofort einen etwaigen Irrthum auf.

Nebensymptome der chronischen Enteritis.

Was neben der veränderten Beschaffenheit des Stuhlgangs sonst noch an diagnostisch verwerthbaren Symptomen beim chronischen Darmkatarrh in Betracht kommt, ist höchst dürftiger Natur, weil diese Nebensymptome theils nicht constant, theils vieldeutiger Natur sind.

Hierher gehören die Flatulenz, die Borborygmen, der mangelhafte Abgang der Flatus, die leichten Schmerzen im Unterleib, am häufigsten in der Gegend des Quercolons eventuell durch Palpation gesteigert, ferner das Herzklopfen, die secundäre Dyspepsie und die psychische Depression, die bei der chronischen Enteritis fast nie fehlt. Auch die *allgemeine Ernährung* leidet im Verlaufe länger dauernder Darmkatarrhe. In hervorragendem Grade ist dies bei den *chronischen Dünndarmkatarrhen* und beim *chronischen Darmkatarrh der Kinder in den ersten Lebensjahren* („*Pädatrophie*“) der Fall. Dabei werden zuweilen eclatant *fetthaltige* Stühle beobachtet. Die bis zum Skelet abgemagerten kranken Kinder sind gewöhnlich zugleich rachitisch oder tuberculös. Beim länger dauernden Kinderdarmkatarrh kommt es leicht zur Atrophie der Drüsenschläuche und der Muscularis. Auch beim Erwachsenen ist die *Atrophie der Darmschleimhaut* als Folge acuter und chronischer Katarrhe eine häufige Erscheinung.

Pädatrophie.

Darmatrophie (Atrophia intestinalis).

Atrophie der Darmschleimhaut.

Die Atrophie betrifft hauptsächlich die Drüsen, die vollständig schwinden können; doch nehmen in untergeordnetem Maasse auch die übrigen Bestandtheile der Darmwand an der Atrophie Theil, speciell die Muscularis; die Submucosa und die Follikel sind sehr selten von der Atrophie betroffen. Dünn- wie Dickdarm kann Sitz der Erkankung werden; besonders bevorzugt sind das Coecum und die adjacenten Theile des Ileums und Colon ascendens.

Eine *klinische Diagnose der Darmatrophie* ist nach Nothnagel, der sich damit speciell beschäftigt hat, nicht möglich, wenn es sich um eine circumscripte Atrophie des Coecums und des untersten Theiles des Ileums handelt, indem die Erkrankung hier ganz symptomlos verläuft. Anders, wenn grosse Strecken der Dickdarm- und Dünndarmschleimhaut der Atrophie anheimfallen; in diesem Fall ist wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich.

Atrophie der Dickdarmschleimhaut.

Was zunächst die *Atrophie der Dickdarmmucosa* betrifft, so giebt sich dieselbe entsprechend der Function der letzteren kund in mangelhafter Wasserresorption und Fehlen der Schleimbildung. Die Stühle sind demnach *weichbreiig, schleimlos*; doch lässt sich aus diesem Verhalten eine Diagnose noch nicht stellen, da diese Beschaffenheit der Fäces nur dann erwartet werden darf, wenn der *ganze* Dickdarm von der Schleimhautatrophie betroffen ist, und da unter Umständen auch eine einfach gesteigerte Peristaltik bei gesundem Zustand des Darms Fäcalmassen von ähnlicher Beschaffenheit liefert. Andererseits kann Schleim trotz bestehender Atrophie sich dem Koth beimischen, wenn die der Atrophie adjacenten Theile katarrhalisch afficirt sind.

Atrophie der Dünndarmschleimhaut.

Die den *Dünndarm* speciell betreffenden Atrophien der Schleimhaut sind durch mangelhafte Resorption der Nahrungsbestandtheile ausgezeichnet; es entwickelt sich bei den damit behafteten Individuen eine schwere Form von Kachexie (bei Kindern spricht man dann wohl von Phthisis oder Tabes mesaraica). Solche Zustände sicher auf Darmatrophie zu beziehen, ist übrigens nicht erlaubt, höchstens ist die letztere *wahrscheinlich*, wenn die Symptome eines vorausgegangenen Dünndarmkatarrhs zur Zeit nicht mehr vorhanden sind und die trotzdem weiter bestehende Kachexie aus anderen Gründen nicht erklärbar ist. Indessen werden diese eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglichenden Momente selten zusammentreffen, wie überhaupt meiner Ansicht nach die Darmatrophie vorderhand mehr in anatomischer als in klinisch-diagnostischer Beziehung sicher fundirt ist.

Geschwüre des Darms.

Die Diagnose der Darmgeschwüre ist selten mit der wünschenswerthen Präcision zu stellen. *Dieselben verlaufen in den allermeisten Fällen symptomlos*: wenigstens erweisen sich die Erscheinungen, die ihnen als charakteristisch zugeschrieben werden: Durchfall, Schmerzen, Blut und Eiter im Stuhl u. ä. bei kritischer Prüfung ihres diagnostischen Werthes als nicht zuverlässig genug, um der Diagnose als feste Basis zu dienen.

Man hat lange Zeit gewisse Symptome z. B. die Diarrhöe mit sagokornähnlichen Schleimklümpchen für pathognostisch für Darmgeschwüre angesehen, weil die unter solchen Umständen bei Phthisikern gemachten Diagnosen auf Darmgeschwüre durch die Obduction scheinbar bestätigt wurden; aber die letzteren hätten sich auch bei der Obduction gefunden, wenn keine Diarrhöe intra vitam vorhanden gewesen wäre, d. h. die Diagnose hätte mit derselben Wahrscheinlichkeit auf Darmgeschwüre gemacht werden können, einfach deswegen, weil die letzteren bei länger bestehender Tuberculose überhaupt so gut wie nie fehlen!

Für die Diagnose verwerthbare Symptome.

Prüfen wir die einzelnen bei Darmgeschwüren beobachteten Symptome vorurtheilsfrei auf ihre diagnostische Bedeutung, so kommen wir zu einem wenig erfreulichen Resultat bezüglich der Möglichkeit, aus den gewöhnlich mit den Darmgeschwüren verbundenen Erscheinungen eine auch nur einigermaassen sichere Diagnose auf Darmgeschwüre zu stellen.

Durchfall.

Was zunächst den *Durchfall* betrifft, so haben meine eigenen, wie Beobachtungen Anderer sicher ergeben, dass sogar ausgedehnte Darmgeschwüre bestehen können, ohne Durchfall zu verursachen.

Es ist gewiss richtig, dass ausgebreitete Geschwürsprocesse zu Diarrhöe direct Veranlassung geben können dadurch, dass von den in Folge des Ulcerationsprocesses blossgelegten Nerven stärkere Peristaltik angeregt wird und die Resorption von Flüssigkeit behindert ist. Indessen trifft diese Voraussetzung nach dem, was wir beim Darmkatarrh erörtert haben, jedenfalls nicht für die Geschwüre im Dünndarm und in den obersten Abschnitten des Dickdarms zu. Anders steht es mit den Geschwüren der unteren Hälfte des Colons und Rectums; hier müsste durch die Ulceration nothwendiger Weise Durchfall veranlasst werden. In der That ist dies zuweilen der Fall, aber doch nur in einem Theil der Fälle; in anderen Fällen fehlt derselbe auch hier, weil die chronisch verlaufenden Geschwüre, wie an anderen Stellen des Körpers, gegen schwächere Reize reactionslos werden und der concomitirende, ebenfalls die Entstehung von Durchfall begünstigende Darmkatarrh nur gering oder so chronisch ist, dass auch hierbei eine Abstumpfung des nervösen Apparates des Darms gegen den Reiz eintritt.

Beschaffenheit der Stühle.

Etwas wichtiger für die Diagnose der Darmgeschwüre ist die *Beschaffenheit der Stühle.* Mit Recht hat man in dieser Beziehung auf die Beimengung von Blut, Eiter und Gewebsfetzen Werth gelegt.

Blut im Stuhlgang.

Blut kann dem Stuhlgang durch alle möglichen pathologischen Processe beigemengt werden — um ausser den Darmgeschwüren nur die wichtigsten Veranlassungen aufzuzählen —: bei Traumen, Stauungszuständen, Hämorrhoiden, bei Enteritis, Neoplasmen, Embolien der A. mesaraica, Purpura und anderen zu Blutungen führenden Allgemeinkrankheiten.

Am leichtesten können zur Verwechslung Anlass geben die Blutungen, die aus den ektasirten Venen der Mastdarmschleimhaut erfolgen, ohne dass es zur Bildung äusserer sichtbarer Hämorrhoiden kommt; doch giebt hier eine Untersuchung des Rectums mit Finger und Speculum der Diagnose gewöhnlich rasch die richtige Direction. Eine einfache, nicht toxische, namentlich chronische Enteritis giebt nur sehr selten zu blutigen Stühlen Anlass, so dass die Hereinziehung der einfachen Darmentzündung in den Kreis der differentialdiagnostischen Ueberlegung gewöhnlich mehr theoretischen als praktisch-klinischen Erwägungen entspricht. Mehr oder weniger gilt dies übrigens auch für die anderen eben angeführten Ursachen der Darmblutung, weil einerseits die meisten der diesbezüglichen Krankheitszustände durch die neben der Darmblutung vorhandenen klinischen Erscheinungen so wohl charakterisirt sind, dass eine Verwechslung derselben mit Darmgeschwüren nicht leicht vorkommen kann, andererseits die Darmgeschwüre unter ganz bestimmten ätiologischen Voraussetzungen: Typhus, Tuberculose u. s. w. zu Stande kommen.

Besteht daher im einzelnen Fall ein anerkannt häufig zu Darmulceration führendes ursächliches Moment, so ist der Eintritt von Darmblutungen ein bedeutungsvolles diagnostisches Ereignis, das für die Diagnose von Darmgeschwüren benutzt werden darf. Das Fehlen von Blutbeimengung zum Stuhl beweist aber nichts gegen das Vorhandensein von Darmgeschwüren, da selbst bei ausgebreiteten Ulcerationsprocessen im Darm Blut im Stuhl fehlen kann.

Eiter im Stuhl.

Eiter darf nur dann im Stuhl erwartet werden, wenn die Geschwüre im Dickdarm, namentlich in dessen unteren Abschnitten ihren Sitz haben. Da die Ulcerationen aber im Allgemeinen häufiger im Dünndarm vorkommen und hier der abgesonderte Eiter rasch weggespült wird, so kommt die Verwerthung der Eiterbeimengung zum Stuhl praktisch weniger in Betracht, d. h. *das Fehlen von Eiter im Stuhl lässt einen Ulcerationsprocess im Darm nicht ausschliessen.* Ausnahmsweise mögen freilich zuweilen auch bei ausschliesslich auf den Dünndarm beschränkten Geschwüren kleine Eiterklümpchen im Stuhle erscheinen. Indessen verliert auch nach der positiven Seite hin das Vorkommen von Eiter im Stuhl insofern von seiner pathognostischen Bedeutung für die Diagnose der Darmgeschwüre, als Eiter auch bei anderen Darmkrankheiten, speciell beim Darmkrebs, im Stuhlgang angetroffen wird. Immerhin ist das Auftreten von Eiter im Stuhl ein für die Diagnose des Darmgeschwürs nicht gleichgültiges Symptom, weil dasselbe bei Ulceration des Darms jedenfalls relativ häufig vorkommt.

Schleim im Stuhl.

Das Auftreten von *Schleim* im Stuhl dagegen hat keinen diagnostischen Werth für die in Rede stehende Krankheit; nur die gequollenen Sagokörnern gleichenden Schleimklümpchen gelten für manche als ein Zeichen der Follicularverschwärung. Indessen ist es selbst in den Fällen, wo diese Klümpchen wirklich Schleim und nicht wie gewöhnlich vegetabilische Gebilde sind, sehr fraglich, ob sie so zu sagen der schleimige Ausguss der Folliculargeschwüre sind, da solche kleine cohärente Schleimmassen auch beim einfachen Katarrh des Darms in den Dejectionen sich finden, und in letal endenden Fällen bei der Section an den Geschwürsstellen selbst vermisst wurden (KITAGAWA).

Gewebsfetzen.

Entschieden mehr als Eiter sind *Gewebsfetzen* im Stuhl für die Ulceration der Darmwand charakteristisch. Leider ist ihr Vorkommen ein so seltenes, dass, wenn man von den Fällen dysenterischer Ulceration absieht, man kaum je in der Lage ist, von diesen pathologischen Bestandtheilen des Stuhls bei der Diagnose der Darmgeschwüre Gebrauch zu machen.

Sonstige Symptome der Darmgeschwüre.

Schmerz.

Alle anderen angeblich für Darmulcerationen sprechenden Erscheinungen sind für die Diagnose derselben ziemlich *werthlos*, so der *Schmerz* im Unterleib, das *Fieber* u. ä. *Schmerz* kann bei Ulcerationen des Darms ganz fehlen; einige diagnostische Bedeutung hat er nur, wenn er *ganz circumscript*, immer auf dieselbe Stelle localisirt ist und bei Druck gesteigert wird. Bei diesem Verhalten des Schmerzes darf derselbe mit zur Diagnose verwerthet werden, wenn sonst Anamnese und Symptome für das Bestehen eines Geschwürs sprechen. *Nie aber darf der Schmerz, selbst nicht wenn er streng localisirt ist, den Ausgangspunkt für die Diagnose bilden.* Ich habe den Fall erlebt, dass ein auf die Flexura coli sin. genau beschränkter Schmerz überhaupt das einzige Symptom der Krankheit bildete, an welcher der Betreffende nach wenigen Tagen starb, und dass post mortem die genaueste pathologisch-anatomische Untersuchung des Unterleibs, wie des übrigen Körpers weder die Ursache des Schmerzes noch die der tödtlichen Krankheit aufklärte. Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, dass Darmgeschwüre als solche Schmerzen hervorrufen *können.* Ja, bei einzelnen Formen von Darmulceration hat derselbe sogar einen typischen Charakter, speciell bedingt durch den Sitz des Geschwürs; so äussern sich die *Duodenalgeschwüre* in *Cardialgien*, die Geschwüre des Rectums in schmerzhaftem *Tenesmus.*

Complication mit Peritonitis.

Greift die Ulceration in die Tiefe, wird das *Peritoneum* mit gereizt, so gesellt sich zu dem bis dahin unter leichten Symptomen oder ganz latent verlaufenden Geschwür eine *circumscripte* Peritonitis mit stärkeren Schmerzen und eventuell leichter Dämpfung (durch das Exsudat und die Abscessbildung) an der betreffenden Stelle, Brechneigung u. ä. oder eine *allgemeine* Peritonitis, gewöhnlich mit Perforation des Darms und Luftaustritt in die Peritonealhöhle. Sitzen Geschwüre an Stellen des Darms, die des serösen Ueberzugs entbehren, also an der Hinterwand der Pars descendens und transversa inferior duodeni oder des Colon ascendens und descendens, so können sie durchbrechen, ohne das Peritoneum dabei in Mitleidenschaft zu ziehen; vielmehr bilden sich dann Vereiterungen des Zellgewebes in der Umgebung der Nieren u. s. w., und kann es zu Senkungsabscessen nach der Inguinalgegend und in anderer Richtung kommen.

Duodenalgeschwür.

Einzelne Darmgeschwürsformen haben ein von dem geschilderten allgemeinen klinischen Bild so sehr abweichendes, typisches Verhalten, dass ich im Interesse der Diagnose kurz darauf eingehen muss. Das *Duodenalgeschwür* kann zwar analog dem Ulcus ventriculi ganz latent verlaufen, gewöhnlich aber äussert es sich doch durch dyspeptische Erscheinungen, Druck oder heftige Schmerzen im Epigastrium, die meist rechts vom Pylorus sitzen und meist nach den Mahlzeiten und durch äusseren Druck gesteigert werden. Dazu kommt Erbrechen, besonders wenn eine consecutive Magendilatation sich entwickelt, eventuell auch Erbrechen von Blut. Gewöhnlich aber geht letzteres nur nach unten ab in Form dünner schwarzer Stühle; solche Blutungen können zum Tode führen, auch durch Perforation mit Peritonitis kann die tödtliche Katastrophe herbeigeführt werden. *Vom Ulcus ventriculi lässt sich das Duodenalgeschwür nie mit Sicherheit unterscheiden.* Allerdings sollte die Complication mit Icterus, ferner der Umstand, dass dyspeptische Beschwerden fehlen, die Schmerzen nach Einfuhr von Speisen später erscheinen als bei Geschwürsprocessen im Magen und durch Erbrechen nicht gemindert werden, die Diagnose des Duodenalgeschwürs sichern; es sind dies aber lauter theoretisch construirte, durch klinische Thatsachen nicht begründete Annahmen.

Vielleicht liesse sich die Thatsache, dass beim Ulcus ventriculi wenigstens in der Mehrzahl der Fälle der Mageninhalt erhöhten Gehalt an freier Salzsäure aufweist, diagnostisch verwerthen, *indem im Zweifelfall das Fehlen der Superacidität des Magensaftes für die Diagnose des Duodenalgeschwürs* ins Gewicht fiele. Ein unlängst von mir beobachteter (zur Section gekommener) Fall von Duodenalgeschwür spricht zu Gunsten dieser Annahme (0,16 % Säuregehalt); indessen beweist natürlich *ein* Fall nichts. Ausserdem kommen auch beim Magengeschwür niedrige Säuregrade des Mageninhalts vor und spricht auch die Theorie, die das Duodenalgeschwür wie das Magengeschwür durch die peptische Kraft des saueren, bezw. übersaueren Magensafts zu Stande kommen lässt, von vornherein gegen einen in dieser Richtung gelegenen diagnostischen Unterschied zwischen beiden Krankheiten.

Vermuthen lässt sich ein Duodenalgeschwür statt eines Magengeschwürs, *wenn Blutabgänge nur nach unten erfolgen,* Erbrechen und ausgesprochene Cardialgien selten sich einstellen und die *Schmerzen ständig auf das rechte Hypochondrium beschränkt* und nicht *unmittelbar* an den Eintritt der Speisen in den Magen geknüpft sind, so wenig das letztere Verhalten beim Magengeschwür constant ist.

Geschwürsprocesse im Processus vermiformis.

Die Verschwärung des Processus vermiformis bildet in der Regel eine Theilerscheinung im Bilde der Perityphlitis, wie es früher S. 326 geschildert wurde. Wir haben dort auch die Diagnose der auf den Wurmfortsatz beschränkten Entzündung ausführlich besprochen. Hier soll nur noch erörtert werden, ob die Skolikoiditis gangraenosa bezw. perforativa von der einfachen katarrhalischen Entzündung des Wurmfortsatzes differential-diagnostisch unterschieden werden kann. Ich glaube, dass in diesem Punct zwar eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, aber keine absolut sichere Diagnose möglich ist, schon deswegen nicht, weil bei der katarrhalischen Skolikoiditis oberflächliche Substanzverluste (Erosionsgeschwüre) als Nebenerscheinung vorkommen. Im Allgemeinen spricht für die katarrhalische Entzündungsform die relativ mildere Ausbildung der der Skolikoiditis überhaupt zukommenden Symptome (der Schmerzen in der Ileocoecalgegend, der walzenförmigen, kleinfingerdicken Geschwulst in der Gegend des Wurmfortsatzes, des Fiebers u. s. w. s. S. 327), während ein stürmischer Verlauf, Erbrechen, hohes Fieber mit Schüttelfrost speciell der schweren gangränösen Form zukommt. Ob dabei dann weiterhin eine *Perforation* des Appendix stattfindet, oder ob ohne eine solche, d. h. bei relativ intacter Wand des Organs, das Peritoneum in der Umgebung des Wurmfortsatzes in den Entzündungszustand mit hineingezogen wird, ist im einzelnen Fall wohl *nicht mehr diagnosticirbar*, übrigens auch für den weiteren Verlauf der Krankheit nicht von einschneidender klinischer Bedeutung.

Aus dem Gesagten ergiebt sich zur Genüge, *wie schwierig es ist, aus den objectiven Krankheitssymptomen die Diagnose eines Darmgeschwürs zu stellen.* An Sicherheit gewinnt sie, wenn die *ätiologische* Seite der Geschwürsbildung im Darm mit berücksichtigt wird. Es ist daher als Regel festzuhalten, dass man unter keinen Umständen sich damit begnügen soll, aus den vorhandenen Krankheitserscheinungen von Seiten des Darms die Wahrscheinlichkeit des Bestehens eines Geschwürs abzuleiten, sondern immer auch die Veranlassung zur Ulceration im einzelnen Falle festzustellen suchen soll. Erst dann bewegt man sich auf weniger unsicherem Boden bei der Diagnose. Man kann vom ätiologischen Standpunkt aus folgende Geschwürsformen unterscheiden: katarrhalische Geschwüre, Druckgeschwüre, peptische und infectiöse Geschwüre (typhöse, tuberculöse, dysenterische, syphilitische, Anthrax-Geschwüre).

Aetiolog. Diagnose.

Peptische Geschwüre.

Zunächst ist bei der ätiologischen Differentialdiagnose die Kategorie der peptischen und ein Theil der infectiösen Geschwüre auszuscheiden, was gewöhnlich nicht schwer hält. Der Prototyp der peptischen Geschwüre, das *Duodenalgeschwür*, hat ein von der Symptomatologie der übrigen Darmgeschwüre so sehr abweichendes klinisches Bild, dass, wenn die Diagnose überhaupt möglich ist, eine Verwechslung mit anderen Darmgeschwüren nicht vorkommen kann. Immerhin ist die ätiologische Thatsache, dass nach *Hautverbrennungen* im Verdauungskanal — vom Magen bis in die tieferen Darmabschnitte — Geschwüre sich ausbilden können, aber freilich im Duodenum der Geschwürprozess sich aus diesem Anlass unvergleichlich viel häufiger als anderswo localisirt, für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Duodenalgeschwürs mit verwerthbar. Die Entwicklung des Geschwürs nach Hautverbrennungen ist erfahrungsgemäss eine sehr rasche, indem bereits 2—14 Tage nach der Verbrennung das Duodenalgeschwür klinisch zur Erscheinung kommt. Eine andere Form von Darmgeschwüren, die ich ebenfalls zu den peptischen rechne, die *embolische,* d. h. die durch Embolisirung von Arterienästchen zu Stande kommende Necrosirung und Ulceration kleinster Darmwandbezirke fällt jedenfalls nur höchst selten in den Kreis der diagnostischen Erwägung. Vermuthet kann sie werden, wenn im Verlaufe einer Endocarditis, beziehungsweise Septicopyämie verbreitete Embolisirungen beobachtet werden und die Symptome eines Darmgeschwürs unvermittelt oder im Anschluss an eine Darmblutung auftreten und Embolien in anderen Organen (Milz, Nieren) nachweisbar sind. Im Anschluss an die embolischen Darmgeschwüre sei noch kurz der Darmgeschwüre im Verlauf der *multiplen Neuritis* Erwähnung gethan, da auch sie einer Veränderung der kleinsten Arterien mit Thrombosirung derselben ihre Entstehung verdanken, und ebenso der *„Amyloidgeschwüre“,* seltener, im ganzen Darmkanal in der amyloiden Schleimhaut auftretender Geschwüre, deren Bildung meiner Ansicht nach mit der Amyloiddegeneration der Wandung der kleinen Darmarterien und der dadurch bedingten mangelhaften Circulation zusammenhängt.

Thrombotische Neuritis- und Amyloidgeschwüre.

Infectiöse Geschwüre.

Unter den *infectiösen* Darmgeschwüren werden die *typhösen* und *Anthraxgeschwüre* nie Gegenstand der Specialdiagnose.

Es ist dies selbst nicht beim *Anthrax internus mit alleiniger Localisation des Milzbrandgiftes auf den Schleimhäuten des Digestionstractus* der Fall, indem auch hier die Erscheinungen der Allgemeininfection die etwaigen Symptome, die auf Darmgeschwüre deuten könnten, vollständig in den Hintergrund drängen. Nur wenn neben blutigen Durchfällen schwarze Sugillationen auf der Mundschleimhaut sich finden, wie ich dies in mehreren Fällen von Milzbrand, besonders in einem Falle von reinem internen Anthrax gesehen habe, ist die Diagnose Anthrax intestinalis wahrscheinlich, die sicher wird, wenn das Blut die charakteristischen Milzbrandbacillen enthält.

Bei den übrigen infectiösen Darmgeschwüren, den *tuberculösen* und *syphilitischen,* kann die Affection des Darms so vorwiegend oder isolirt entwickelt sein, dass sie den speciellen Gegenstand der Diagnostik bilden; bei den dysenterischen ist dies ohnehin stets der Fall. Was zunächst die *tuberculösen Darmgeschwüre* betrifft, so sind sie in weitaus der Mehrzahl der Fälle Theilerscheinung der allgemeinen Tuberculose, speciell eine secundäre Localisation der Infection, nachdem dieselbe von der Lunge ihren Ausgang genommen hatte. Doch kommen auch Fälle von *primärer Darmtuberculose* namentlich bei Kindern vor, so dass die Diagnose der tuberculösen Darmgeschwüre damit noch an Bedeutung gewinnt. Für die Diagnose der tuberculösen Natur von Darmgeschwüren kommen in Betracht: das anhaltende hohe Fieber, die starke Consumption der Kräfte, die hereditäre Anlage und als bedeutungsvollste Stütze: das positive Resultat der Untersuchung der Stühle auf (reichliche) Tuberkelbacillen. Damit wird in Fällen, wo Darmgeschwüre sonst wahrscheinlich sind, die Diagnose sicher, speciell dann, wenn die übrigens seltene (hauptsächlich durch den Genuss von Fleisch und Milch perlsüchtiger d. h. tuberculöser Kühe bedingte) *primäre Darmtuberculose* ohne Lungenaffection in Frage steht. Ist eine tuberculöse Erkrankung der Lunge, wie gewöhnlich, nebenbei zu constatiren, so ist der Befund der Tuberkelbacillen in den Fäces weniger pathognostisch, weil die Bacillen auch durch die verschluckten Sputa in den Darm gelangt sein können, ohne dass es dort zu Ge-

Tuberculöse Darmgeschwüre.

schwüren gekommen sein muss. Je reichlicher und regelmässiger übrigens die Tuberkelbacillen in den Stühlen angetroffen werden, um so weniger wahrscheinlich ist die letztgenannte Eventualität. Bei Kindern, die an Tuberculose des Darms leiden, einer Form der sogenannten Tabes mesaraica, kann man auch zuweilen tuberculös-infiltrirte Mesenterialdrüsen durch die Bauchdecken durchfühlen, was mit zur Diagnose verwerthet werden kann. Treten Vernarbungen der tuberculösen Gürtelgeschwüre des Darms in grösserem Maassstab ein, so können dadurch Knickungen und Stenosirungen des Darms mit ihren Folgeerscheinungen auftreten.

Dysenter. Geschwüre.

Den *dysenterischen* Geschwüren kommen ausser den allgemeinen Symptomen der Darmulcerationen speciell noch zu: Tenesmus, Häufigkeit der Stuhlentleerung und vor Allem die charakteristische Beschaffenheit der Dejectionen, die Anfangs fäcal, später im Verlaufe des Ruhranfalls immer mehr rein schleimig oder schleimig-eitrig, fleischwasserartig oder blutig werden, auch die öfter genannten Sagoklümpchen enthalten; in den späteren Stadien wird die schleimartige Absonderung sehr reich an Leukocyten d. h. rein eitrig. Auch kleine Gewebsfetzchen kommen im Stuhl bei einfacher Ruhr vor; grössere nekrotisch-abgestossene Fetzen der Darmwand finden sich im Stuhlgang bei der brandigen Form der Dysenterie, bei welcher der Stuhl eine durch Zersetzung des Blutfarbstoffs bedingte braunschwärzliche Farbe und einen aashaften Geruch annimmt. Die *chemische* Untersuchung der Dysenteriestühle ergiebt ausser dem Mucin einen auffällig hohen Gehalt an Eiweiss, die mikroskopische: Leukocyten, rothe Blutzellen, Darmepithelien, eventuell abgestossenes Darmwandgewebe und zahllose Bacterien, auch Amöben. Die Erkennung der Krankheit hat zur Zeit einer Ruhrepidemie nie Schwierigkeiten. Herrscht eine solche zur Zeit nicht, so können die vereinzelten Ruhrfälle von der (nicht dysenterischen) diphtherischen Enteritis, welche dieselbe Beschaffenheit der Stühle liefert, nicht unterschieden werden. Wird die Ruhr chronisch, so kann Monate lang eitriger, blutiger Stuhl entleert werden, und ist jetzt eine Verwechslung namentlich mit den gleich zu besprechenden syphilitischen Geschwüren des Darms möglich.

Syphilitische Darmgeschwüre.

Die *Syphilis* des Darms hat nur klinisches Interesse, wenn sie im Rectum ihren Sitz hat; die sehr seltenen luetischen Geschwüre im Colon und Ileum sind als syphilitische nicht sicher diagnosticirbar, wohl aber zeigen die im *Rectum* (übrigens auch selten) vorkommenden gewisse Eigenthümlichkeiten, die ihren syphilitischen Ursprung charakterisiren. Die in Rede stehenden Ulcerationen gehen theils aus Primäraffectionen und Papeln, die ulceriren, hervor, theils aus gummösen Neubildungen, die in der Submucosa entstanden und zerfallen sind und buchtige, die Schleimhaut unterminirende Geschwüre bilden. Durch spätere Schrumpfung entwickeln sich Stenosen des Darms, die für die syphilitischen Geschwüre einigermaassen charakteristisch sind und bei der Digitaluntersuchung gefühlt werden können. Dieselben können sich übrigens auch ausbilden, wenn ein einfacher Schanker auf der Rectalschleimhaut Platz greift. Neben den Primäraffectionen kommen breite Condylome am After vor; auch spitze Condylome habe ich dabei beobachtet. Daneben besteht ein starker eitrig-blutiger Ausfluss und Tenesmus, Prolaps der Rectalschleimhaut u. ä. Dass die Diagnose sich ausser dem geschilderten Aussehen der Geschwüre und den Stenosen auch auf die sonstigen Symptome der syphilitischen Infection stützt, versteht sich von selbst. Die syphilitischen Geschwüre und Stricturen finden sich hauptsächlich bei Weibern; ein Theil derselben wird übrigens neuerdings auf Gonorrhöe und ihre Folgen zurückgeführt.

Follicular-geschwüre.

Viel schwieriger ist die Diagnose der *katarrhalischen* Geschwüre, wozu ich auch die *Folliculargeschwüre* rechne, weil sie aus einer im Verlaufe von Katarrhen zu Stande kommenden Schwellung und Necrobiose der Solitärfollikel hervorgehen; ihr Sitz ist speciell das Colon, viel seltener der Dünndarm. Sie sind lediglich durch die früher angegebenen, im Allgemeinen geltenden Symptome der Darmgeschwüre charakterisirt, d. h. durch die Blut-, Schleim- und Eiterabgänge im Stuhl, und ist die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Folliculargeschwüre erlaubt, wenn Blut und Eiter im Gefolge eines langdauernden, nicht heilenden Dickdarmkatarrhs abgehen. Dabei zeigen sich ganz gewöhnlich auch hier die sagokornähnlichen Klümpchen, die in diesem Fall wenigstens zum Theil wirklich aus Schleim bestehen.

Druckgeschwüre und andere seltene Geschwürsformen.

Druckgeschwüre und *traumatische* Geschwüre endlich können nur vermuthet werden, und zwar dann, wenn der Ausbildung der Symptome der Darmgeschwüre das Verschlucken von unverdaulichen Gegenständen: Obstkernen, Nadeln, Knochenstückchen u. ä., oder langdauernde Verhaltung von Kothmassen voranging (*Stercoralgeschwüre*). Auch bei der *Leukämie,* namentlich bei der acuten Form derselben, sind Darmgeschwüre als Folge lymphatischer Infiltration der Darmwand und secundärer Nekrosirung derselben beobachtet worden. Ebenso trifft man, was noch zum Schluss angeführt sein soll, ab und zu Darmgeschwüre im Verlauf des *Scorbuts* (in Folge von Darmwandhämorrhagien), der *Gicht* und *Urämie* (wahrscheinlich durch kohlensaures Ammoniak entstehend) und endlich als Folge der Einwirkung verschiedener *Gifte,* besonders des Quecksilbers (*toxische Darmgeschwüre*).

Darmkrebs.

Wenn man vom Carcinom des Mastdarms absieht, hat die Diagnose des Darmkrebses immer grosse Schwierigkeiten. Denn einerseits sind die Symptome, welche die Krankheit bietet, keineswegs sehr prägnant, andererseits können die verschiedensten Unterleibstumoren als Darmkrebs imponiren und zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben.

Die *Kachexie und der Schmerz,* die dem Darmcarcinom wie jedem anderen Carcinom zukommen, sind selbstverständlich für die Specialdiagnose des Darmkrebses nicht verwerthbar. Richtung giebt der Diagnose erst die Veränderung der Stuhlbeschaffenheit und die im Unterleib fühlbare Geschwulst.

Da in dieser wie anderer Beziehung die *Mastdarmkrebse* gegenüber den Carcinomen der übrigen Darmabschnitte ein ganz verschiedenes Krankheitsbild bedingen, so ist es praktisch empfehlenswerth, die Rectalcarcinome gesondert zu besprechen. Wir beschäftigen uns daher zunächst nur mit der Diagnose der Darmcarcinome ausschliesslich der Mastdarmcarcinome.

Darm-stenose

Das Resultat der meist ringförmig entwickelten Darmcarcinome ist die Ansammlung von Koth und Gasen über der verengten Stelle d. h. das Bild der *Darmstenose*, deren detailirte Diagnose in einem besonderen Capitel später besprochen werden wird. Die Folge der durch das Carcinom bedingten Darm-

Bandartige Kothmassen.

verengerung ist hartnäckige *Obstipation;* selten fehlt sie oder führt der dauernde Reiz, wie ich das bei einem Coecalcarcinom gesehen habe, zu anhaltender, monatelang dauernder Diarrhöe. Die Form der Kothmassen ist zuweilen dadurch charakterisirt, dass band- oder schafkothartige Massen entleert werden, indem nur kleine und plattgedrückte Koththeile die enge Stelle passiren. Diese Beschaffenheit des Stuhls kommt auch sonst vor und hat deswegen nur dann diagnostische Bedeutung, wenn nie zwischen hinein normal geformte Fäcalmassen entleert werden. Ausser dieser Formveränderung des Kothes beobachtet man (abgesehen von den durch complicirenden Darmkatarrh bedingten Beimischungen von Schleim u. s. w.) eine Veränderung der Kothbeschaffenheit, die eher für Darmcarcinom charakteristisch ist, nämlich das Auftreten von *jauchig stinkenden Dejectionen, die zugleich Blut und Eiter, ja in seltenen Fällen auch abgestossene Krebspartikel enthalten.* In 3 Fällen von Coloncarcinom meiner Beobachtung wurden sogar mehrere haselnussgrosse Geschwülste hinter einander ausgestossen.

Vom Sitz des Carcinoms abhängige Symptome.

Es ist klar, dass je nach dem Abschnitt des Darms, an dem das stricturirende Carcinom seinen Sitz aufgeschlagen hat, die Folgeerscheinungen verschieden ausfallen müssen. Ein *Duodenalcarcinom* wird selbstverständlich im Allgemeinen die Symptome des Pyloruscarcinoms hervorrufen d. h. Cardialgien, Erbrechen, Dyspepsie, Magendilatation, vollständiges Einsinken des Leibes wegen Mangels jeder nennenswerthen Kothbildung. Aehnliche Symptome kann auch ein Carcinom des Jejunums machen d. h. häufiges, galliges Erbrechen, dyspeptische Erscheinungen, Dilatation des Duodenums und Magens. Im Gegensatz hierzu wird, ***je tiefer unten im Darm der Krebs sitzt,*** der Leib um so stärker durch Koth und Gase aufgetrieben werden, um so unvermischter, unveränderter die eben geschilderten abnormen Bestandtheile der Dejectionen: Blut, Eiter, Jauche u. s. w. zu Tage treten.

Perforation des carcinomatösen Darms.

Die Symptome, die aus der *Perforation des carcinomatösen Darms* resultiren, sind sehr verschiedenartig, unter Umständen aber für die Diagnose und die Localisirung des Carcinoms Ausschlag gebend, so bei Communication des carcinomatösen Colon transversum mit dem Magen, wobei reiner Koth oder wenigstens kothig riechende Massen erbrochen werden, so bei Perforation des Darms in die Blase, wobei mit Fäcalmassen und Darmgasen gemischter Urin entleert wird u. ä.

Tumor.

Das wichtigste Moment in der Diagnose des Darmkrebses ist die Möglichkeit, eine *Geschwulst* zu palpiren. Fehlt dieses objectivste Symptom, so ist die Diagnose unmöglich; denn Fälle, die lediglich mit den Erscheinungen der Kachexie, dumpfen oder kolikartigen Schmerzen, Aufgetriebenheit des Unterleibs, Unregelmässigkeiten im Stuhl, Entleerung von Blut, Eiter und Jauche verlaufen, gestatten *keine sichere Diagnose,* wenn auch die letztgenannte Beschaffenheit der Dejectionen (wofern dysenterische Ulcerationen ausgeschlossen werden können) speciell auf das Bestehen eines Darmkrebses hinweist. Festen Halt gewinnt die Diagnose immer erst durch den Nachweis einer *Geschwulst* im Abdomen.

Dieselbe fühlt sich hart, etwas uneben, rundlich oder länglich oval an, pulsirt, wenn sie auf die grossen Abdominalgefässe zu liegen kommt, und giebt gedämpft tympanitischen Percussionsschall. Mit der Constatirung einer Geschwulst beginnt nun aber freilich auch die Schwierigkeit der Entscheidung, welchem Organ des Unterleibs der Tumor angehört. Denn um gleich der irrthümlichen Annahme, dass das Auftreten einer Darmstenose neben einer fühlbaren Geschwulst die Diagnose eines Darmcarcinoms sichere, vorzubeugen, brauche ich kaum hervorzuheben, dass Unterleibstumoren der verschiedensten Art, sobald sie durch ihr Wachsthum den Darm comprimiren, ebenfalls die Erscheinungen der Enterostenose hervorrufen müssen. Es bleibt daher nichts übrig, als, wenn eine Geschwulst zu fühlen ist, differentialdiagnostisch vorzugehen, um durch Exclusion anderer Unterleibstumoren die Diagnose des Darmcarcinoms zu sichern.

Differentialdiagnose zwischen Darm- u. anderen Unterleibsgeschwülsten

Da die meisten Theile des Darms in Folge ihres langen Gekröses bedeutender Locomotion fähig sind und die Darmschlingen durch Anfüllung mit Gas und Koth sich über einander lagern können, *so ist ein häufiger Wechsel der Lage der Geschwulst und der Deutlichkeit, mit der sie nur zu gewissen Zeiten zu fühlen ist, sowie grosse Verschieblichkeit derselben bei der Untersuchung für den Darmkrebs einigermaassen charakteristisch.* Dies trifft für die Carcinome der Pars horizontalis sup. duodeni, des Dünndarms, des Colon transversum und der Flexura sigmoidea zu, während die übrigen Theile des Darms nur theilweise vom Peritoneum überzogen und mit dem nachbarlichen Zellgewebe mehr oder weniger fest verwachsen und daher bedeutend weniger beweglich sind. *Bei starker Beweglichkeit eines Abdominaltumors* ist demzufolge immer an Darmcarcinom zu denken, wenn die übrigen Symptome, speciell die Veränderung der Beschaffenheit des Koths, für ein solches sprechen und *andere bewegliche Geschwülste der Bauchhöhle ausgeschlossen werden können.* In letzterer Beziehung kommen für die Differentialdiagnose zunächst in Betracht die Pyloruscarcinome. Ihre Unterscheidung von einem *Duodenalcarcinom* kann sehr schwierig, in einzelnen Fällen, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, unmöglich werden. Icterus und das Erhaltensein der Salzsäurereaction des Magensaftes spricht im allgemeinen für Duodenalkrebs; sicherer wird die Diagnose, wenn das Duodenalcarcinom sich in den *unteren* Partien des Zwölffingerdarms entwickelt und bei der consecutiven Gastrektasie profuses Erbrechen von *Galle und wirksamem Pankreassecret* eintritt. Auch eine Verwechslung des Pyloruscarcinoms mit einem *Dünndarmcarcinom* ist möglich, wenn man zunächst nur auf die Beweglichkeit der Geschwulst achtet. Denn die Pyloruscarcinome können sich erfahrungsgemäss zuweilen so tief nach unten senken und so beweglich sein, dass sie in der Unterleibshöhle beliebig nach den verschiedensten Richtungen hin verschiebbar sind. Im Zweifelfall sprechen das Vorherrschen dyspeptischer Erscheinungen, vor Allem die Resultate der Sondenuntersuchung (das Fehlen der Salzsäurereaction und das Auftreten reichlicher Milchsäure im Mageninhalt) und eine Dilatation des Magens mit regelmässigem Erbrechen entschieden für das Bestehen eines Magencarcinoms. Weiter treten in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägung: *Schnürlappen* der Leber, deren Zusammenhang mit letzterer übrigens leicht durch die Palpation, d. h. durch Verfolgung der Contouren des Leberrandes nachgewiesen werden kann; ferner *bewegliche Milzen und Nieren,* deren Form aber gewöhnlich so charakteristisch ist, dass eine Verwechslung mit Darmcarcinom füglich nicht vorkommen darf, zumal bei öfterer Untersuchung die Percussion der normalen Nieren- und Milzstelle in diesem Fall tympanischen Schall daselbst aufweist.

Pyloruscarcinome.

Bewegliche Nieren und Milz.

Kothgeschwülste.

Viel schwieriger ist die Unterscheidung des Darmcarcinoms von einfachen *Kothgeschwülsten*. Verwechslungen kommen um so leichter vor, als neben dem Darmcarcinom d. h. über demselben gewöhnlich auch eine Kothanhäufung grösseren oder kleineren Umfangs stattfindet. Handelt es sich um alte verhärtete Kothmassen, so fühlen sich dieselben genau so an wie die Carcinommassen; indessen lassen sich auch verhärtete Kothmassen, und vollends gilt dies für die frischeren, zwischen den palpirenden Fingern platt drücken; auch geben sie das Gefühl einer festweichen, mehr teigigen Masse.

Man darf übrigens bei diesem Palpationsmanöver nie brüske vorgehen und nicht vergessen, dass auch, nachdem die Natur des Tumors als Kothmasse festgestellt ist, ein Theil desselben trotzdem daneben carcinomatös sein kann. Gewöhnlich helfen hier Abführmittel und fortgesetzte Irrigationen über die Schwierigkeiten der Diagnose fort. Indessen möchte ich betonen, dass nach meiner Erfahrung, selbst wenn durch die Wirkung der Abführmittel die Passage frei geworden ist, *ohne dass der Tumor verschwand*, dennoch ein einfacher Kothtumor vorliegen kann, dann, wenn eine centrale Erweichung der Kothgeschwulst eintritt und die festen Massen nach wie vor in den Ausbuchtungen der Darmwand liegen bleiben. Je öfter Kothtumoren von dem Arzte gefühlt werden, um so sicherer wird sein Urtheil in diesem Punkte, und ich kann nur empfehlen, keine Gelegenheit vorbeizulassen, um sich die nöthige Uebung in der Palpation von Kothtumoren anzueignen.

Ist der fragliche Tumor nicht oder wenig beweglich, so handelt es sich um die Entscheidung der Frage, ob ein Tumor des unteren Theils des Duodenums, des Coecums, des Colon ascendens oder descendens vorliegt (anderer Darmtheile nur, wenn das Carcinom derselben mit mehr fixirten Unterleibsorganen secundär verwachsen ist), und weiterhin, ob nicht eine Kothgeschwulst in jenen nicht beweglichen Darmpartien, ein Nierencarcinom, Mesenterialdrüsentumor, ein abgesacktes Peritonealexsudat oder eventuell ein Ovarientumor einen Darmkrebs vortäuscht.

Nierentumoren.

Nieren- und Mesenterialdrüsentumoren[1]) entwickeln sich *hinter* den Därmen und sind nur bei beträchtlicher Grösse unmittelbar unter den Bauchdecken zu fühlen. Sie drängen bei ihrem Wachsthum die Därme zur Seite, soweit dies die Beweglichkeit derselben erlaubt; das Colon ascendens oder descendens soll dabei als ein tympanitisch schallender, bandartiger Streifen über und seitlich von dem betreffenden Tumor liegen bleiben. Die Symptome der Darmstenose können nach meiner Erfahrung selbst bei sehr starker Entwicklung der Nierentumoren fehlen im Gegensatz zum Darmcarcinom, wo die Behinderung der Passage nicht ausbleibt, sobald die Geschwulst grössere Dimensionen annimmt.

Abgesackte Peritonealexsudate.

Besonders stark kann ferner die Diagnose schwanken zwischen abgesacktem Peritonealexsudat und Darmkrebs; namentlich die Residuen von Perityphlitis können mit letzterem verwechselt werden. Handelt es sich um einen Fall, bei dem der Gang der Entwicklung der Geschwulst unbekannt ist, in dem es sich um einen bejahrten Patienten handelt, und wo die peritonitischen Exsudatmassen bereits harte Consistenz angenommen haben, so kann die *Diagnose geradezu unmöglich* werden, wenn nicht der Abgang von Blut und das Wachsthum der harten Geschwulst ohne neue Entzündungserscheinungen das Darmcarcinom wahrscheinlich machen. Zuweilen hilft zur Dia-

---

1) Bezüglich der Details der Diagnose der einzelnen Unterleibstumoren muss auf die betreffenden speciell davon handelnden Kapitel verwiesen werden.

gnose die Application von Breiumschlägen, unter deren Gebrauch die chronischen Exsudate gewöhnlich kleiner werden oder schwinden, die Carcinome dagegen rasch wachsen. Auch kleinere *Ovarialtumoren* können zuweilen Täuschungen veranlassen; vor Verwechslung schützt am ehesten die kugelrunde Gestalt der Eierstockgeschwulst, ihr tiefer Sitz und die Feststellung ihres Zusammenhangs mit dem Genitalapparate.

Ovarialtumoren.

Die Frage, *welchem Theile des Darms die mehr oder weniger unbewegliche Darmgeschwulst angehört,* ist in der Regel weniger schwierig zu entscheiden. Zunächst mag angeführt sein, dass die Statistik eine bedeutende, nämlich 8—10mal grössere Häufigkeit der Dickdarmcarcinome (excl. Mastdarmcarcinome) gegenüber den Dünndarmcarcinomen ergiebt; man hat sich daher bei der Diagnose eines Dünndarmcarcinoms stets klar zu machen, dass man damit eine relativ seltene Darmaffection diagnosticirt. Vor allem aber wird die Localisationsdiagnose durch *Wassereingiessungen* oder *Eintreibung von Gas in den Darm* unter Controle der Inspection und Percussion des Unterleibs erleichtert, indem dadurch festgestellt werden kann, bis zu welcher Stelle eine künstliche Füllung des Darms möglich ist.

Bestimmung des Darmabschnitts, welchem die Geschwulst angehört.

Schliesslich will ich nicht versäumen zu erwähnen, dass nicht selten *chronisch-entzündliche Infiltrationen circumscripter Partien der Darmwand* den Gedanken an ein Carcinom wachrufen. Namentlich haben mir solche Infiltrationen im Verlauf der Flexura sigmoidea öfter diagnostische Schwierigkeiten gemacht. Eine glatte, gleichmässige, langgestreckte Resistenzvermehrung spricht direct für eine chronisch-entzündliche Wandinfiltration; je öfter man dieselbe fühlt, um so sicherer wird die Beurtheilung solcher Resistenzen als entzündlicher Verdickungen der Darmwand, deren Vorkommen nach meiner Erfahrung gar nicht selten ist.

Chronische Infiltration der Darmwand.

Bietet nach alledem die Diagnose der Carcinome des Darms vom Duodenum bis zum S romanum oft recht beträchtliche Schwierigkeiten, so ist die *Diagnose des Rectumcarcinoms* glücklicherweise um so leichter. Denn fast ausnahmslos genügt eine einfache Digitaluntersuchung, um die Anwesenheit desselben sicher zu stellen. Sehr selten sitzt dasselbe meiner Erfahrung nach so hoch, dass es nicht mehr mit dem Finger erreichbar ist. In solchen Fällen kann die bimanuelle Untersuchung oder das Eingehen der Hand in das Rectum nach vorhergegangener Chloroformirung die Diagnose noch ermöglichen. In den frühen Stadien der Entwicklung des Mastdarmkrebses fühlt man kleine härtliche Knoten in der Wand des Rectums, über welchen die Schleimhaut nicht deutlich verschieblich ist; später bildet das Mastdarmlumen einen harten, trichterförmig nach oben sich verengenden, starrwandigen Kanal. In anderen Fällen gelangt der untersuchende Finger auf eine rundliche, zapfenförmig nach unten vorspringende Geschwulst, die mit der Vaginalportion des Uterus grosse Aehnlichkeit hat. Die Neubildung ist meistens sehr hart, uneben und ulcerirt, so dass der untersuchende Finger mit Blut und Jauche beschmutzt wird.

Carcinoma recti.

Was den Arzt veranlassen muss, die Digitaluntersuchung vorzunehmen, sind Klagen des Patienten über Schmerzen im Ausgang des Mastdarms bei der Defäcation, über Tenesmus, häufige, unvollständige Stuhlgänge und zeitweilige Entleerung von Blut und Schleim ohne Koth, ferner über Kreuzschmerzen und *Hämorrhoiden.* Letztere entwickeln sich in Folge der Erschwerung des Rückflusses des venösen Blutes aus der Mastdarmwand, bedingt theils durch die Neubildung selbst, theils durch die Anstauung und den Druck des Koths über der engen Stelle. *Selten fehlen die Hämorrhoiden*

Veranlassungen zur Untersuchung des Rectums auf Carcinom.

beim Carcinoma recti ganz, selbst dann nicht, wenn sonstige Symptome desselben nicht ausgesprochen sind. *Ich befolge daher seit langen Jahren die Regel, jeden Fall, in dem Hämorrhoiden sichtbar sind, per rectum auf ein etwaiges Carcinom des Mastdarms zu untersuchen;* ich habe auf diese Weise sehr viele bis dahin latent gebliebene Rectalcarcinome entdeckt. In selteneren Fällen giebt eine *Ischias*, Harndrang u. ä. Veranlassung, das Rectum zu touchiren; auch ein zweifelhaftes oder deutlich entwickeltes *Lebercarcinom* muss stets zur Untersuchung des Rectums auffordern. Wie mich unlängst ein sehr eclatantes Beispiel lehrte, ist in solchen Fällen das primäre Rectumcarcinom unter Umständen so klein, dass es *gar keine Symptome* macht, während dabei der secundäre Krebs der Leber enorme Dimensionen annehmen und das ganze Krankheitsbild so sehr beherrschen kann, dass die Untersuchung des Rectums darüber leicht vergessen wird.

Differentialdiagnose beim Carcinoma recti.

Polypen des Rectums.

Ist die Geschwulst im Rectum constatirt, so muss weiter entschieden werden, ob dieselbe gutartiger oder krebsiger Natur ist. Im Ganzen ist diese Frage mehr theoretischer als praktischer Natur, indem in den Fällen, in welchen überhaupt ein härtlicher Tumor in recto angetroffen wird, derselbe (wenn auch Myome, Lipome u. s. w. ab und zu beobachtet werden) fast ausnahmslos carcinomatös ist. Von den meist dicht über dem Anus sitzenden *Rectalpolypen* ist das Carcinom leicht zu unterscheiden. Dieselben kommen hauptsächlich bei Kindern vor, bewirken Diarrhöen und blutig-schleimige Ausflüsse und treten beim Stuhlgang leicht aus dem After heraus oder werden wohl auch von ihrem Stiel losgerissen und in toto mit dem Stuhl entlerrt. Im Gegensatz zum Carcinom fühlen sie sich glatt und weich an; sie können übrigens, wenn man ein paar Mal ausgesprochene Exemplare davon gefühlt hat, mit Rectalcarcinomen kaum je verwechselt werden.

Zeigt das Carcinom des Rectums bei der Digitaluntersuchung des Mastdarms nicht die gewöhnlichen Charaktere, so ist es in solchen Fällen indicirt, ein kleines Stückchen des Neoplasmas zu excidiren und durch die mikroskopische Untersuchung die Natur des Tumors festzustellen. Schliesslich sei erwähnt, dass das Rectum verhältnissmäsig recht häufig der Sitz des Carcinoms ist, und dass die verschiedenen Abschnitte des Darms in von oben nach unten zunehmender Häufigkeit vom Krebs befallen werden, so dass auf die dünnen Därme kaum 5 Procent, auf Coecum und Colon circa 15 Procent, auf den Mastdarm dagegen volle 50 Procent und mehr aller Darmcarcinome kommen — ein Verhältniss, das bei der Diagnose mit in die Wagschale fällt.

Enterostenose. Darmverengerung. Darmverschluss. Ileus.

Bei wenig Krankheiten erfordert die Diagnose soviel Ueberlegung von Seiten des Arztes und ist, ich möchte sagen, so aufregend als bei der nun zu besprechenden *Enterostenose*. Denn je nachdem die Diagnose lautet, hat der Arzt sich unverzüglich für eine lebensgefährliche, aber auch unter Umständen allein das Leben des Kranken rettende Operation zu entscheiden, deren Unterlassung auf der einen, unnöthige Vornahme auf der anderen Seite zuweilen den Tod des Patienten geradezu verschuldet! Nicht die Diagnose, ob Enterostenose vorliegt, ist schwierig — die Symptome sind so charakteristisch und meist so eindeutig, dass Zweifel über das Bestehen nicht vorliegen. Die Frage dreht sich vielmehr gewöhnlich nur um den *Ort und die Natur der Enteroste-*

nose und weiterhin um dazu getretene Complicationen, welche die Vornahme der Operation fordern oder contraindiciren.

Diagnose des Vorhandenseins einer Darmstenose.

Das Erste bleibt immer zunächst die *Constatirung des wirklichen Vorhandenseins einer Darmstenose.* Je nach dem Grade derselben wechselt das Bild von der leichten Behinderung der Kothentleerung bis zum schweren gefahrvollen Symptomencomplex des completen Darmverschlusses. Die *Kothretention* tritt plötzlich auf, oder bereitet sich langsam vor, indem seltene Entleerungen des Darms der Katastrophe vorangehen.

Bandartige u. ä. Formen des Koths.

Dabei kann der abgehende Koth längere Zeit vorher *platt gedrückt* oder in kleinen Knöllchen („*schafkothähnlich*") erscheinen, eine Beschaffenheit der Fäces, die übrigens meiner Erfahrung nach nur geringen diagnostischen Werth hat. Denn auch ohne Darmstenose kann der Koth die erwähnte Form annehmen, offenbar in Folge von intermittirenden stärkeren, aber nur auf kurze Strecken des Darmrohrs sich ausdehnenden Darmcontractionen, in seltenen Fällen auch in Folge rasch sich folgender Erschlaffung und Zusammenziehung des Sphincter ani.

Folgen der Enterostenose.

Das Hinderniss für die Fortbewegung des Darminhalts bewirkt, dass oberhalb der Stelle der Verengerung Kothmassen und Gase, indem sie nicht nach unten gehen und nicht mehr resorbirt werden, sich anhäufen. Der Leib erscheint also im Ganzen oder an einzelnen Stellen *aufgetrieben.* Ist der Dickdarm mit festen Kothmassen angefüllt, so treten die Contouren der Dickdarmschlingen als dicke harte Wülste oft hügelartig gegenüber den übrigen Unterleibspartien hervor. Der Inhalt jener Wülste ist bald als steinharte, tumorartige Masse, bald als mehr elastische Geschwulst zu fühlen, schon dadurch von einem Neoplasma unterschieden, dass die Ausdehnung jener Wülste eine langgestreckte ist und die Form grösserer Darmstrecken wiedergiebt; natürlich schallen die mit Koth gefüllten Darmpartien dumpf. Dabei ist der Patient von Angstgefühlen gequält, klagt über heftige Schmerzen im Leib; man sieht den Darm in *stürmischer Peristaltik,* im Kampf mit dem Hindernisse begriffen und hört, wie der flüssige Inhalt und die Gase des Darms oberhalb der verengerten Stelle mit lautem Geräusch hin und her geschoben werden, *während der Abgang der Flatus nach unten sistirt ist.* Ist der Verschluss ein completer, so treten Erscheinungen hinzu, die selbst dem Laien als höchst gefahrvoll imponiren (*Miserere*): Auftreibung des Leibes ad maximum, Collaps, Kälte und Cyanose der Extremitäten, kleiner Puls, Aufstossen übelriechender Gase und *Erbrechen, das erst grünlich, gallig, später kothig aussehende und nach Koth riechende Massen zu Tage fördert,* indem die vor der Occlusionsstelle sich ansammelnden dünnen Kothmassen in der Richtung des geringeren Widerstandes nach oben ausweichen, in die dem Magen anliegenden Darmschlingen gelangen und schliesslich in den Magen regurgitiren, zum Theil auch durch den Brechakt selbst in denselben aspirirt werden. Dabei ist die *Urinsecretion vermindert,* in um so stärkerem Grade, je höher oben im Darm der Verschluss stattfindet. Die *Indicanausscheidung* andererseits ist bei der Verschliessung des Dünndarms beträchtlich gesteigert, bei derjenigen des Dickdarms nicht.

Ileus. Miserere. Kothbrechen.

Urinveränderungen.

Die stärkere Indicanausscheidung im Harn bei Occlusion des Dünndarms ist nach Fleischer in folgender Weise erklärbar. Das *Indol,* die Muttersubstanz des Harnindicans, bildet sich bekanntlich im Dickdarm als Product der Fäulniss der Eiweissstoffe. Da nun der aus dem Dünndarm in den Dickdarm übertretende Chymus unter normalen Verhältnissen verhältnissmässig nur noch wenig Eiweissfäulnissmaterial enthält, so ist auch die Indicanausscheidung im Harn verhältnissmässig gering und bleibt auch gering, wenn der Dickdarm verschlossen wird. Anders, wenn die Occlusion den Dünndarm betrifft! Hier stagnirt ein Chymus reich an Eiweiss, das zudem durch die Wirkung des Pankreassecrets zur Fäulniss und Indolbildung vorbereitet ist (vgl. auch S. 236), womit eine Vermehrung der Indicanausscheidung im Harn zu Stande kommt.

Die beiden genannten bei der Diagnose des Ortes des Darmverschlusses speciell in Betracht kommenden Veränderungen des Urins erfolgen übrigens nur im Allgemeinen nach obiger Regel, und es ist namentlich nicht zu vergessen, dass auch eine zur Enterostenose hinzutretende *Peritonitis* den Indicangehalt des Urins steigern kann. Letztere kann auch *Albuminurie* bedingen, ebenso wie dies ein Symptom der Enterostenose selbst ist, sobald in Folge des Shoks eine Blutdruckerniedrigung und damit neben einer Verminderung der Urinsecretion auch Abscheidung von Eiweiss durch den Harn zu Stande kommt.

Differentialdiagnose.

Das skizzirte Bild der Darmverengerung respective des Darmverschlusses ist ein so prägnantes, dass die Diagnose der Enterostenose als solche in den wenigsten Fällen Schwierigkeiten begegnet. *Acute Vergiftungen* mit Erbrechen und Collaps, *Gallenstein-, Nierenstein- und einfache Darmkoliken*, die sogenannten Einklemmungserscheinungen bei *Ren mobilis* können zwar im ersten Augenblick als Darmverschliessung imponiren; indessen haben jene Krankheiten doch nur gewisse Erscheinungen: den Collaps, das Erbrechen, die Oligurie und die Schmerzen im Unterleib mit der Darmstenose gemein. Sobald aber der Symptomencomplex in seiner Gesammtheit näher beachtet und analysirt wird, ist eine Verwechslung nicht wohl möglich. Leichter kann eine

Perityphlitis.

solche mit einer *acuten Perityphlitis* statthaben, da auch bei dieser schon von Anfang an Schmerz, Erbrechen, Stuhlverhaltung und eine palpable Geschwulst sich einstellt. Indessen leiten die Lage der Geschwulst und die etwa damit zusammenhängenden Sensibilitätsstörungen im rechten Bein, die Concentration der Schmerzen auf die Coecalgegend und das Fieber die Diagnose in die richtige Bahn. Dass im Verlauf der Perityphlitis ein vollausgeprägter Ileus mit Kothbrechen auftreten kann, haben wir früher gesehen. Auch das Bild der

Peritonitis.

Peritonitis zeigt gewisse Aehnlichkeiten mit demjenigen des Darmverschlusses. Der Collaps, die Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Unterleibs, das Erbrechen sind beiden gemein; auch die Stuhlretention und die Indicanvermehrung finden sich ganz gewöhnlich bei Peritonitis. Indessen fallen die mehr diffuse Schmerzhaftigkeit des Unterleibs, die schon durch den leisesten Druck gesteigert wird, der *Mangel sichtbarer peristaltischer Wellen im Verlauf des Darms*, die seitliche Dämpfung am Unterleib, von Anfang an bestehendes Fieber, die Schmerzhaftigkeit bei der Urinentleerung und das bei Peritonitis wenigstens fast regelmässige Fehlen des Kothbrechens zu Gunsten der Diagnose der letzteren in die Wagschale. Freilich darf nicht vergessen werden, dass im Verlaufe des Darmverschlusses ganz gewöhnlich secundäre Peritonitis sich hinzugesellt und die Symptome beider Krankheiten sich dann vermischen. Wichtig für die Differentialdiagnose zwischen Ileus und Peritonitis ist endlich noch die Berücksichtigung des Entwicklungsganges der Krankheit und der Aetiologie, die bei letzterer eine vorangehende Magen- oder Darmerkrankung, beim Weib eine Genitalerkrankung u. s. w. ergiebt.

Nie darf der Arzt sich mit der Diagnose einer Enterostenose begnügen. Vielmehr hat derselbe stets festzustellen, *wo* im Darme die Verschliessung gelegen und *wodurch* sie bedingt ist. Denn von der Entscheidung dieser beiden Fragen hängt im einzelnen Falle ganz wesentlich der therapeutische Eingriff ab.

Diagnose des Orts der Stenosirung. Gang d. Untersuchung.

Was zunächst den *Ort* des Hindernisses für die Fortschaffung des Darminhalts betrifft, *so ist jedes Mal zuerst an den Bruchpforten nachzusehen, ob eine Einklemmung besteht oder nicht.* Wehe dem Arzte, welcher diese wichtige Regel unterlässt und damit sich eines folgeschweren Unterlassungsfehlers schuldig macht! Nachdem sämmtliche Bruchpforten frei befunden sind, ist die Untersuchung des *Rectums* und beim Weibe auch die der *Vagina* vorzunehmen. Durch die (namentlich combinirte) Untersuchung per vaginam können das Darmlumen verengernde Veränderungen in der Lage und Grösse des Uterus, Ovarialtumoren u. s. w. gefühlt werden, *vom Rectum aus* Neoplasmen des Mastdarms sowie von der Blase oder Prostata ausgehende oder in das kleine Becken hereinragende Tumoren. Auch ein invaginirtes Darmstück kann unter Umständen im Rectum palpirt werden, ja ausserhalb der Analöffnung als Prolaps erscheinen. Uebrigens ist nicht nur ein positiver Befund, sondern auch schon die Constatirung vollständiger Leere des Rectums, soweit der Finger reicht, für die Diagnose von Bedeutung, und weiterhin kann durch Einführung der Mastdarmsonde und besser noch durch Aufblähung des Dickdarms mittelst Luft oder Kohlensäure (die jedenfalls bis zur Flexura destra hin möglich ist) oder durch Wassereingiessungen in den Dickdarm unter gleichzeitiger Percussion der unteren Darmpartien festgestellt werden, ob diese regelmässig von der in den Darm gebrachten Luft bezw. von dem eingegossenen Wasser *rasch* gefüllt werden können, also *unterhalb* des Hindernisses sich befinden. Auch die Menge des einfliessenden Wassers ist für die Beurtheilung des Sitzes der Stenose im Dickdarm von Wichtigkeit. Kann beispielsweise regelmässig nur ½ Liter in den Darm gebracht werden, so spricht dies für eine Stenose im Mastdarm; umgekehrt darf, wenn mehrere Liter anstandslos eingegossen und zurückgehalten werden, angenommen werden, dass die Stenose sich oberhalb des Rectums bezw. der Flexura sigmoidea befindet. In den meisten Fällen genügt diese Art der Untersuchung; in vereinzelten Fällen kann es zweckmässig sein, in tiefer Chloroformnarkose eine Exploration des Rectums mit der ganzen Hand vorzunehmen.

Geblähte Darmschlinge vor dem Hinderniss.

Kann man auf dem angegebenen Wege den Sitz der Darmverengerung beziehungsweise des Darmverschlusses nicht nachweisen, so ist nunmehr die genaueste Untersuchung des *Abdomens* vorzunehmen. Vor Allem ist auf die *Inspection* Werth zu legen d. h. auf den Grad des Meteorismus und etwaige intensive Darmbewegungen, speciell auf die *stärkere Ausprägung derselben in bestimmten Regionen des Unterleibs.* Besonders wichtig ist, wie neuere Erfahrungen lehren, die Beachtung *des Verhaltens der vor der Verengung liegenden Darmtheile.* Zunächst hat man die Art der Peristaltik festzustellen und namentlich nachzuweisen, ob dieselbe immer in derselben Richtung erfolgt und nur bis zu einem gewissen Punkte geht. Weiterhin ist speciell auf die vor dem Hinderniss liegende Darmschlinge zu achten. In Fällen *acuter Strangulation* tritt, worauf v. Wahl zuerst aufmerksam machte, schon nach kurzer Zeit im Bereich der eingeschnürten Darmschlinge eine localisirte, feststehende Aufblähung derselben ohne Peristaltik ein („*fixirte, bewegungslose, geblähte Darmschlinge*“). Die geblähte Darmschlinge wird gegen die Bauchwand angedrängt und bringt eine partielle asymmetrische Vorwölbung derselben zu Stande. Die aufgeblähte Darmwand giebt bei der Percussion wegen ihrer übermässigen Spannung nicht den gewöhnlichen Darmschall, sondern einen tiefen, nichttympanitischen Schall. Ich betone nochmals, dass die fixirte geblähte Darmschlinge *keine* Peristaltik zeigt. Ehe vollständige Ruhe in der vor dem Hindernis liegenden, geblähten Darmschlinge eintritt, kann man nach Schlange in der geblähten Darmschlinge auch *Peristaltik* beobachten („*geblähte fixirte Darmschlinge mit Peristaltik*“). Letzteres Verhalten ist ebenfalls ein Merkmal für den acuten Darmverschluss und seinen Sitz, nicht aber (Naunyn) ein sicheres Symptom für das Bestehen einer Strangulation, da es auch bei acutem Ileus ohne Strangulation vorkommt. Diese beschränkte, im Ganzen leichte Peristaltik ist nicht zu verwechseln mit der sehr starken gewaltsamen Peristaltik in deutlich zu bestimmender nach dem Hindernis hin verlaufender Richtung, wie sie bei chronischer Darmenge gewöhnlich dann vorkommt, wenn die Wand des Darms hypertrophisch geworden ist.

Auch das *Percussionsresultat* (Dämpfungen, Hochstand des Zwerchfells u. a.) und der *auscultatorische* Nachweis einer mehr oder weniger regelmässigen Localisirung der Borborygmen auf bestimmte Darmpartien kann mit zur Diagnose verwerthet werden. Ferner kommt die Beschaffenheit des Erbrochenen und des Urins in Betracht, die Frage, ob das Erbrechen unveränderten, höchstens galligen Mageninhalt oder fäculente Massen herausbefördert, ob die Urinmengen spärlich oder annähernd normal sind, der Indicangehalt gering oder stark vermehrt ist. Endlich versuche man, durch Injectionen von Kochsalzlösungen in das Rectum Stuhl zu erzielen, eine Maassregel, die ja auch vom therapeutischen Standpunkt aus gewöhnlich in erster Linie indicirt ist, und achte dabei wohl auf die Beschaffenheit der Stuhlentleerung, ob diese relativ reichlich ist und die Fäcalmassen geformt sind, woraus, wenn trotzdem das Bild der Darmstenose unverändert anhält, geschlossen werden darf, dass die Stenose hoch oben im Darm ihren Sitz hat.

Stenose des Colons.

Ist der *Meteorismus bedeutend und ganz gleichmässig* über das Abdomen auch auf die Seitentheile desselben vertheilt, sind etwa daneben auch voluminöse, bis armdicke, bei der Percussion dumpfschallende Kothwülste, die durch Wasserinjection in das Rectum in ihrem Volumen nicht geändert werden, deutlich zu fühlen, ist ferner das Erbrechen fäculent, der Indicangehalt des Harns nicht vermehrt, so ist an einen *Verschluss des unteren Theils des Colons* zu denken, um so mehr, wenn auch, wie dies gewöhnlich bei der im Ganzen weniger rapid erfolgenden Colonobturation der Fall ist, der Collaps ein mässiger und dementsprechend auch die Urinsecretion nicht wesentlich vermindert ist.

Das Gegenstück hierzu! Ist der Meteorismus gering, nur auf das Epigastrium beschränkt, der Magen erweitert, während die unteren und *seitlichen* Theile des Unterleibs eingesunken erscheinen, wechselt der Meteorismus seine Stärke mit dem Erbrechen, sinkt nach demselben speciell das Epigastrium ein und fördern Klystiere bedeutende Kothmassen zu Tage, ohne dass das Bild des Ileus nachlässt, ist das Erbrochene bald nicht fäculent, bald (nach längerem Verweilen des Chymus in der Partie nach oben von der Verschlussstelle) fäculent, so darf man einen *Verschluss des Duodenums oder des oberen Theils des Jejunums* annehmen. Dabei besteht, entsprechend der gewöhnlich rapid entstehenden schweren Form des Darmverschlusses in den obersten Partien des Darms, hochgradiger Collaps und Oligurie; der Urin kann grössere Mengen von Indican enthalten.

Verschluss des Duodenums und Jejunums.

Verschluss des Ileums u. Coecums.

Zwischen den genannten beiden Bildern bewegt sich dasjenige des *Verschlusses des Ileums und Coecums.* Hier ist die Auftreibung auf den mittleren Theil des Abdomens concentrirt, während die Colonpartien zurücktreten, bis bei stärkerer Ausdehnung der oberen Darmabschnitte die letzteren sich über jene herlagern und den Meteorismus allgemein und gleichmässig machen. Das Erbrochene ist fäculent, Collaps und Oligurie lassen nicht lange auf sich warten.

Mit Hülfe der angegebenen Anhaltspunkte lässt sich wenigstens im Anfang des Krankheitsbildes der Ort des Darmverschlusses mit einiger Sicherheit bestimmen.

Complicirende Peritonitis.

Später, wie schon angedeutet, verwischen sich die charakteristischen Symptome. Vollends wird diese Ortsdiagnose unsicher, ja ganz unmöglich, wenn *Peritonitis* hinzutritt und damit die Untersuchung in jeder Beziehung erschwert ist, ausserdem wenn, durch die Peritonitis bedingt, der Meteorismus ein allgemeiner wird, die Peristaltik aufhört, die Urinmenge fällt, der Indicangehalt des Harns steigt und der Collaps immer stärkere Dimensionen annimmt.

Diagnose der Natur des die Darmstenose bedingenden Hindernisses.

Hat man sich über den muthmaasslichen Sitz der Darmstenose ein Urtheil gebildet, so ist jetzt die Frage zu entscheiden, *welcher Natur das Hindernis ist*, eine Frage, die gewöhnlich noch schwieriger zu beantworten ist als die Frage nach dem Ort des Darmverschlusses. In vielen Fällen ist überhaupt nur eine Wahrscheinlichkeits- oder gar nur eine Vermuthungsdiagnose erlaubt.

Untersuchung des Rectums, der Vagina und der Bruchpforten.

Sicher ist die Diagnose, wenn vom Rectum oder von der Vagina aus das Hindernis gefühlt wird, also *Geschwülste*, die von den Sexualorganen, von dem Becken oder vom Rectum selbst ausgehen, vorliegen oder bis an den Mastdarm herabgerückte *Intussusceptionen*, *Kothanhäufungen* im Rectum, die meist als harte Massen palpabel sind, ohne dass der untersuchende Finger, ehe er an sie gelangt, einen Widerstand oder eine enge Passage zu überwinden hat; Koprostasen hohen Grades kommen am häufigsten im Greisenalter vor. Ebenso ist bei genügend genauer Untersuchung eine eingeklemmte äussere Hernie natürlich meist sehr leicht zu erkennen.

Untersuchung des Abdomens.

Ist vom Rectum, der Vagina und den Bruchpforten aus nichts zu fühlen, was als Ursache der Stenose angesprochen werden kann, so ist zunächst nachzusehen und zu überlegen, ob die Beschaffenheit des Unterleibs für die Diagnose verwerthet werden kann. Der Nachweis eines Tumors im Unterleib ist für die Diagnose von grosser Bedeutung. Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass der über dem Tumor sich anhäufende Koth sehr ähnlich sich anfühlen kann wie der eigentliche die Darmpassage verschliessende Tumor. Suspect auf ein Neoplasma ist, wenn bei Vorhandensein eines Tumors im Abdomen Kachexie besteht und Unregelmässigkeiten des Stuhlganges dem Darmverschluss vorangingen, und wenn periphere Lymphdrüsen angeschwollen sind. Sicher wird die Diagnose, wenn, wie dies in seltenen Fällen beobachtet wurde,

Nachweis eines Tumors im Abdomen.

Stücke des Neoplasmas mit dem Kothe abgehen.1) Auf die Beschaffenheit des letzteren ist überhaupt stets zu achten, da auch von *Enterolithen* Stücke zuweilen mit dem Koth abgeführt werden, ebenso *Gallensteine,* so dass dann in diesem Falle jene Körper mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als Ursache der Darmverschliessung angesehen werden können. Das Vorhandensein eines Gallensteinileus wird wahrscheinlich, wenn den Symptomen des Ileus eine schwere Gallensteinkolik mit Icterus voranging und dabei die mit Steinen gefüllte Gallenblase oder eine steinharte Masse im Darme von den Bauchdecken oder vom Rectum aus gefühlt werden kann und Perioden von Undurchgängigkeit des Darms mit solchen von Durchgängigkeit abwechseln.

Intussusceptionen.

Von den durch die Bauchdecken fühlbaren Geschwülsten sind die *Intussusceptionen* diejenigen, welche nicht selten eine sichere Diagnose zulassen, nicht nur wegen der Eigenartigkeit der Geschwulstform, sondern weil dabei auch Symptome auftreten, die bei anderen Formen der Darmverschliessung fehlen.

Die Intussusception, die am häufigsten im Kindesalter und als ileocoecale auftritt d. h. als Einstülpung des Ileums und Coecums in das Colon, beginnt in der Regel plötzlich ohne Veranlassung oder, nachdem eine Ueberladung des Darms mit unverdaulichen Speisen vorangegangen ist, mit *starken Koliken,* Collaps, Erbrechen und Durchfällen, die *blutig-schleimig* sind, indem das Intussusceptum durch venöse Stauung anschwillt; dabei wird nicht selten Tenesmus beobachtet. Die Invagination als solche präsentirt sich in der Regel nicht von Anfang an, sondern erst im Verlaufe des Ileus als palpable *wurstförmige*2), mässig derbe Geschwulst (gewöhnlich in der Gegend der Flexura sigmoidea oder des Coecums). Dieselbe ist bald mehr bald weniger deutlich zu fühlen, besonders deutlich und hart dann, wenn der Tumor längere Zeit palpirt wurde oder auch wohl dann, wenn heftige spontane Kolikschmerzen der Untersuchung vorangingen (Liebermeister); sie kann im Verlaufe der Krankheit nach unten hin wandern und schliesslich im Rectum mit dem Finger gefühlt werden. Auch wird zuweilen das invaginirte Darmstück gangränös und mit dem Stuhl entleert; der After steht offen. Wichtig für die Differentialdiagnose sind vor Allem die *cylindrische Geschwulst, der Wechsel in der Consistenz und Lage derselben und die blutig-schleimigen Diarrhöen,* da letztere bei anderen Formen von Enterostenose unter allen Umständen seltener vorkommen, höchstens nach Incarceration, bei durch Fremdkörper bedingtem Ileus und bei Axendrehungen.

Axendrehung, Knotung und innere Darmeinklemmung.

Diese, die *Axendrehungen,* ebenso die *Knotungen* und *die inneren Darmeinklemmungen,* sind am schwierigsten zu diagnosticiren. An sie ist zu denken, wenn die bisher angeführten Ursachen der Darmverschliessung bei der Diagnose ausgeschlossen werden können und weiterhin gewisse Punkte im Krankheitsbild die eine oder andere Form jener Darmverlegungen wenigstens vermuthen lassen.

---

1) Bezüglich der Details der Diagnose der Darmcarcinome muss auf das eben abgehandelte Kapitel verwiesen werden.

2) Wenn ein Darmtumor die Intussusception veranlasst, kann die Geschwulst eine andere Form als die typisch wurstförmige darbieten; umgekehrt kann man aber auch bei einfachen Entzündungen der Darmwand zuweilen eine langgestreckte cylindrische Masse genau wie bei einer Intussusception fühlen.

Gemeinsam denselben ist der *acute Verlauf des Ileus mit schwerem Collaps u. s. w., und der Umstand, dass die Gesundheit des betreffenden Kranken vorher nicht wesentlich gestört war.* Was die objectiven Symptome betrifft, so sei nochmals an das Wahl'sche Symptom, „*die fixirte, regungslose, geblähte Darmschlinge*“ erinnert. Im Uebrigen kann von einer auch nur einigermaassen sicheren Differentialdiagnostik zwischen innerer Darmeinklemmung, Knotenbildungen und Axendrehungen (am häufigsten um die Mesenterialaxe am S romanum) nicht die Rede sein.

Pseudoligamente als Ursachen d. inneren Einklemmung.

An *Pseudoligamente* und damit an eine im Abdomen für die innere Einklemmung geschaffene anatomische Basis kann bei Individuen gedacht werden, die früher Peritonitiden, speciell Perityphlitis, Perimetritis u. ä. überstanden haben.

Zwerchfellshernien.

Von den inneren Hernien sind noch am ehesten die meist nach schweren Traumen entstandenen *Zwerchfellshernien* diagnosticirbar, wenn auch nach Leichtenstern's Zusammenstellung in kaum 2 % der Fälle die Diagnose richtig gestellt war. Gefunden wurde dabei die betreffende Thoraxhälfte vorgewölbt, in der Athmung behindert, der Pectoralfremitus aufgehoben, das Athmungsgeräusch metallisch — Symptome, welche die seltene Zwerchfellshernie mit dem Pneumothorax gemein hat (vgl. S. 176). Indessen sprechen, abgesehen von den eventuellen Symptomen der Enterostenose, auch gewisse Erscheinungen direct für die Hernie: der Wechsel im Percussionsschall, der je nach der Lage und Füllung der im Thoraxraum befindlichen Därme bald tympanitisch, bald dumpf ist, das Fehlen des regelmässigen Wechsels dumpfen und hellen Percussionsschalls beim Lagewechsel des Kranken und endlich die von der Peristaltik abhängigen, ihre Entstehung in den Därmen unschwer verrathenden metallisch klingenden Darmgeräusche.

Ileus nervosus.

Schliesslich soll hervorgehoben werden, dass gelegentlich Fälle von Ileus beobachtet werden, bei denen die Laparotomie beziehungsweise Obduction keine anatomischen Veränderungen am Darm oder nur eine einfache Peritonitis ergiebt. Der Ileus kommt in solchen Fällen nicht auf anatomisch-mechanischer, sondern auf nervöser Basis zu Stande (*Ileus „dynamicus“, paralyticus*). Man hat dabei anzunehmen, dass gewisse Partien des Darms gelähmt werden, den Darminhalt nicht mehr weiterbefördern und meteoristisch aufgetrieben werden, wodurch vielleicht die benachbart gelegenen, gefüllten, zurücksinkenden Därme gedrückt und stenosirt werden können; hierdurch und speciell durch die Insufficienz der Darmmuskelthätigkeit bildet sich dann ein förmlicher Ileus aus. An einen solchen nervösen, paralytischen Ileus ist zu denken, wenn die Ileuserscheinungen sich im Verlaufe einer Peritonitis ausbilden oder bei Personen auftreten, die einen Shok durch schwere Operationen erlitten haben oder auch nur durch körperliche und geistige Ueberanstrengung erschöpft resp. in hohem Grade nervös und hysterisch sind. Unter solchen Verhältnissen hat man den in Rede stehenden nervösen Ileus auftreten sehen, dessen Diagnose aber nur gemacht werden sollte, wenn für das Zustandekommen des Ileus im einzelnen Falle keine der ausführlich besprochenen anatomisch-mechanischen Ursachen aufgefunden werden kann. Wie durch Paralyse kann nach meiner Ansicht — aber gewiss sehr selten — auch durch Spasmus des Darms ein Ileus zu Stande kommen (*Ileus spasticus*). Ich habe unlängst einen solchen Fall bei einer Hysterischen beobachtet: die Patientin litt an einem Vomitus nervosus bei guter Magenverdauung und mässigem HCl-Gehalt des Magensaftes. Eines Mittags fiel auf, dass die sonst das gewöhnliche Aussehen des Mageninhalts bietenden erbrochenen gelbgrauen Massen ausgesprochen fäculent rochen. Auf Einlauf erfolgte mehrmals Stuhl; aber seit zwei Tagen waren keine Flatus mehr abgegangen. Die Palpation des Unterleibes ergab ein sehr auffallendes Verhalten: der Leib ist nicht aufgetrieben, dagegen fühlt man sehr deutlich einen kleinfingerdicken, harten Strang, der sich über das ganze Abdomen vom Coecum an bis zum S. rom. erstreckt und den Verlauf und die Contouren der Cola und Flexuren getreu wiedergiebt; das Rectum erweist sich bei der Digitaluntersuchung nicht als contrahirt. An der Thatsache, dass hier eine krampfhafte Contraction des Gesammtdickdarms vorlag, kann wohl kein Zweifel sein. Ist dies aber der Fall, so ist auch nicht einzusehen, warum das Kothbrechen nicht da-

Ileus paralyticus.

Ileus spasticus.

von abhängig gemacht werden sollte, indem eben der Koth in der Richtung des geringeren Widerstands auswich. Nach zwei Tagen verschwand die Contraction des Darms; nach circa zehn Tagen wiederholte sich derselbe Zustand. Nur war dieses Mal lediglich das Colon transversum strangartig contrahirt und die Patientin erbrach an diesem und dem folgenden Tag wieder exquisit fäculent riechende Massen.

Weiter in der Differentialdiagnose zu gehen, als ungefähr den soeben gemachten Ausführungen entspricht, ist meiner Ansicht nach nicht gut möglich und auch nicht räthlich, da feiner ausgesponnene, die anatomische Ursache des Darmverschlusses betreffende „Vermuthungsdiagnosen“ sich, wie in der Natur der Sache liegt, viel häufiger falsch als richtig erweisen müssen und deswegen werthlos sind.

Nervöse Darmerkrankungen.

Wie von den Magenerkrankungen, so ist auch von den Darmerkrankungen sicher ein beträchtlicher Theil nervösen Ursprungs, d. h. es handelt sich bei verschiedenen Darmkrankheiten um pathologische Zustände, die sich lediglich auf *Störungen der Function der Darmnerven* zurückführen lassen, und bei welchen in anatomischer Beziehung nichts aufzufinden ist, was der Annahme einer ausschliesslichen Erkrankung des Darmnervensystems widerspräche. Indessen kann man die einzelnen Formen der nervösen Krankheiten des Darms noch nicht so scharf von einander trennen, wie dies bei den nervösen Magenkrankheiten in letzter Zeit gelungen ist. Die naturgemäss aufzustellenden Typen der Störungen der Darmnervenfunction wären, je nachdem eine Erhöhung oder Erniedrigung der Reaction der Darmnerven vorläge, Fälle von

Vermehrung oder Verminderung der Contractilität,
Vermehrung oder Verminderung der Sensibilität,
Vermehrung oder Verminderung der Secretionsintensität.

Für alle drei Kategorien sind Beispiele in der Pathologie des Darms aufzufinden, oder es finden sich wenigstens da und dort Andeutungen davon, dass jene Formen von nervöser Störung der Darmthätigkeit vorkommen dürften.

Physiologie d. Darmnervenfunction.

Zum besseren Verständniss der Neurosen des Darms ist es nöthig, den normalen Nerveneinfluss auf die Darmbewegungen kurz zu skizziren. Der zwischen longitudinaler und circulärer Muskelschicht liegende *Plexus myentericus* ist das automatische Bewegungscentrum des Darms und beherrscht als solches wesentlich die Darmbewegung. Reizung desselben und damit Peristaltik kommt zu Stande durch sauerstoffarmes, CO_2-reiches Blut, ferner durch directe Reize (welche die Darmwand treffen und dadurch auf den Plexus myentericus übertragen werden), namentlich auch durch die Zersetzungsproducte, speciell die Säuren des Darminhalts. *Wirkt der Reiz anhaltend und stark ein, so tritt ein Erschöpfungszustand, eine Darmparese mit Sistirung der Peristaltik auf:* die gelähmte Musculatur bietet den Darmgasen keinen Widerstand mehr — der Darm wird aufgetrieben (Meteorismus). Von peripheren Nerven wirkt der *Vagus* auf die Darmbewegung im Sinne der Vermehrung der Peristaltik, der *Nervus splanchnicus* dagegen als *Hemmungsnerv,* d. h. seine Reizung sistirt die Darmbewegung, so lange das Blut nicht venös geworden ist; in letzterem Falle erlahmen die Hemmungsfasern des Splanchnicus. Zugleich ist dieser Nerv der *Gefühlsnerv* und ebenso auch der *vasomotorische Nerv des Darms,* indem seine Reizung eine Verengerung, seine Durchschneidung eine Erweiterung der Darmgefässe bewirkt. Zweifellos hat auch das Centralnervensystem Einfluss auf die Bewegungen des Darms, wie die experimentellen Untersuchungen **Bechterew**'s über die Function der Sehhügel und J. **Pal**'s über die Lage der Hemmungscentren für die Darmbewegung im Rückenmark ergeben haben.

Motilitätsneurosen des Darms.

Nervöse Diarrhöe.

Nervöse Diarrhöe.

Es giebt krankhafte Zustände des Darms, bei welchen eine *vermehrte Peristaltik auf rein nervöser Basis* zu Stande kommt. Die Ursache ihres Vorkommens ist darin zu suchen, dass ein abnormer Darminhalt die nervösen Apparate des Darms mechanisch oder chemisch reizt, ohne Entzündung zu veranlassen. Ein weiterer Grund ist, dass die Nerven überhaupt und speciell auch die Darmnerven in Folge von Neurasthenie oder Hysterie in einen labileren Erregungszustand gerathen können, so dass sie sehr leicht auf schwache Reize, die sonst nicht stärkere Peristaltik hervorzurufen im Stande wären, mit solcher reagiren. Charakteristisch in diagnostischer Beziehung ist für solche *„nervöse Diarrhöen“*, dass im ersteren Fall, wo abnorme Reize die Nerven der Darmwand treffen, der Durchfall rasch vorübergeht und abnorme, auf anatomische Veränderungen der Darmwand hindeutende Beimengungen zu den Dejectionen, wie *Blut, grössere Mengen von Schleim* u. ä. *fehlen.* Ist dagegen jene grössere Labilität der Nervenreaction anzunehmen, so wird die Diarrhöe jederzeit leicht durch psychische Eindrücke hervorgerufen; dabei können vom Darm abhängige Schwindelgefühle auftreten oder sonstige nervöse Symptome im Krankheitsbilde sich vorfinden. Der Umstand, dass in solchen Fällen die Diarrhöe in Folge psychischer Einflüsse, wie sie rasch gekommen, auch rasch verschwindet, spricht direct dafür, dass die Darmschleimhaut hierbei nicht verändert sein kann.

Bei der Beurtheilung, ob aus der Häufigkeit der Stuhlentleerung im einzelnen Falle auf eine Vermehrung der Peristaltik geschlossen werden kann, darf nicht vergessen werden, dass die Zahl der regelmässigen Stuhlentleerungen beim Normalmenschen in weiten Grenzen schwankt, d. h. dass bei dem einen Menschen normaler Weise zwei, ja drei Mal täglich Stuhl eintritt, beim anderen wieder regelmässig nur alle 2—3 Tage ein Mal. Bei Leuten letzterer Kategorie mit für gewöhnlich träge vor sich gehender Erregung der Peristaltik kann daher bei eintretender Nervosität eine im Tage ein Mal sich einstellende Stuhlentleerung schon ein abnormes Ereigniss und der Ausdruck jener pathologischen Reizbarkeit der Darmnerven sein.

Nervöse Diarrhöe bei Kindern.

In die Kategorie der nervösen Diarrhöen gehören auch einzelne Fälle der *Kinderdiarrhöen,* speciell die mit dem *Durchbrechen der Zähne* verbundenen Durchfälle, vorausgesetzt, dass nicht im einzelnen Falle ein Diätfehler oder ähnliches als Ursache eines die Zahnung zufällig begleitenden Darmkatarrhs nachgewiesen werden kann. Namentlich spricht ein mit jedem Zahndurchbruch sich wiederholender Durchfall für eine nervöse, auf reflectorischem Weg zu Stande kommende Diarrhöe.

Nervöse Diarrhöe bei Hysterischen, Tabeskranken u. s. w.

Von Erwachsenen sind es vor Allem *Hysterische,* bei welchen eine entschiedene Disposition zu nervösen Diarrhöen besteht; dieselben treten im Stadium stärkerer Aufregung auf, um mit dem Eintritt ruhigerer Perioden wieder zu verschwinden.

Auch bei Tabeskranken können profuse, nicht stillbare Diarrhöen auftreten, die zweifelsohne als „nervöse“ zu deuten sind. Als Beispiel diene folgender, auf der Würzburger Klinik beobachteter Fall:

Fall von nervöser Diarrhöe im Verlaufe der Tabes.

34jähriger Bahnbeamter mit den ausgesprochensten Symptomen der Tabes dorsalis mit häufigen Crises gastriques (heftige, krampfhafte Schmerzen in der Magengegend, Nausea, Erbrechen u. s. w.); es wurde dagegen eine Sublimatinjectionscur angeordnet. Am zehnten Tage der Behandlung trat eine heftige Magenkrisis ein; dieselbe dauerte dieses Mal nicht weniger als zehn Tage — heftige Gastralgien bei gutem Appetit und ungestörter Verdauung. Dazu kamen nun am elften Tage *profuse unstillbare Diarrhöen*, 10—40 in 24 Stunden. Die Stühle waren rein wässrig, *ohne jede Spur von Schleim.* Alle möglichen Styptica: Tannin, Opium, Naphthalin u. s. w. wurden ohne jeden Erfolg angewandt, bis nach circa dreiwöchentlicher Dauer die Diarrhöen, durch die Patient in seiner Ernährung enorm herunter kam, cessirten.

Peristaltische Unruhe des Darms (*Tormina intestinorum*).

Man versteht darunter eine bei Hysterischen, Hypochondern, überhaupt bei nervös beanlagten Individuen nicht seltene Darmaffection, die sich darin äussert, dass bei den Betreffenden ein Gurren und Kollern im Unterleib stattfindet, wobei der Darminhalt unter lautem Geräusch von einem Darmabschnitt zum andern weitergerollt wird, ohne dass es zur Darmentleerung käme. Die Kranken werden von dieser peristaltischen Unruhe, auch wenn sie dabei keine subjebtiven Beschwerden, wie das Gefühl des Hin- und Herwogens u. a. haben, stark belästigt, weil die lauten Darmgeräusche weithin hörbar sind und Personen der Umgebung auffallen, oder auch zuweilen die Patienten am Einschlafen hindern. Bei dünnen Bauchdecken können die Darmbewegungen sichtbar und palpirbar sein; vorzugsweise ist der Dünndarm Sitz dieser „stürmischen" peristaltischen Bewegungen, die im Experiment als „Rollbewegungen" beschrieben wurden. Da die peristaltische Unruhe sich auf den Dünndarm beschränkt, so treten keine Durchfälle auf; im Gegentheil ist der Stuhlgang bei den betreffenden Personen meist hartnäckig retardirt.

Enterospasmus.

Man bezeichnet damit eine anfallweise auftretende *krampfhafte Contraction der Längs- und Ringmusculatur des Darms zu gleicher Zeit,* während normaler Weise die Contractionen der Längs- und Ringmuskeln alternirend erfolgen und hiervon das Zustandekommen der Peristaltik abhängig ist. Der Effect des Krampfes ist eine Verengerung des Darmlumens, die bis zum Verschwinden desselben führen kann; es kann bald über den grössten Theil des Darms verbreitet, bald auf kleine Partien des Darms beschränkt sein und so verschiedene klinische Bilder hervorrufen. Als Symptom tritt der Enterospasmus im Gefolge von Darmkrankheiten, speciell der acuten Enteritis, ferner bei Meningitis und einzelnen Gehirnerkrankungen auf, als Neurose in Form der Bleikolik, auch bei Hysterischen und Neurasthenikern. Ist der Darm mehr oder weniger diffus spastisch contrahirt, so ist der Leib „*kahnförmig*" *eingezogen:* betrifft der Enterospasmus nur einzelne Darmabschnitte, so sieht man eingezogene Stellen am Unterleib neben Vorwölbungen, welch letztere durch die Ansammlung von Koth und Gas und Erschlaffung des Darmstücks über der spastischen Stenose bedingt sind. Eine natürliche Folge des Enterospasmus ist die Obstipation, an der die davon betroffenen Individuen leiden. In sehr seltenen Fällen kann sogar die Krampfstenose des Darms Kothbrechen bedingen (vgl. S. 351), wie ich selbst in einem sehr eclatanten Fall von Hysterie sah, in welchem der ganze Dickdarm als fingerdickes, hartes Rohr zu fühlen war (*Ileus spasticus*). Wird, nachdem der Enterospasmus eine Zeitlang angehalten hat, Koth nach unten entleert, so erscheint derselbe in Form von bandartigen, bleistiftartigen Massen, die dann für Enterospasmus charakteristisch sind, wenn bei den betreffenden Kranken in anatomischen Veränderungen begründete Enterostenosen ausgeschlossen werden können. In der Regel sind mit dem Enterospasmus Darmschmerzen (Kolik) verbunden, wahrscheinlich in den meisten Fällen bedingt durch die Reizung der intramusculär verlaufenden sensiblen Nerven.

Krampf des Sphincter ani.

Im *Rectum* äussert sich die krankhafte Erhöhung der Contractilität in einem dem speciellen Verhalten der Musculatur und der Innervation dieses Darmabschnitts entsprechenden Bilde, das von dem bisher geschilderten wesentlich abweicht.

Der in das Rectum tretende Koth erregt die sensiblen Mastdarmnerven und damit eine durch das Centrum anospinale des Lendenmarks vermittelte reflectorische Contraction der Sphincteren. Die letztere wird aber durch Hemmungsfasern, welche vom Grosshirn bezw. vom Willen innervirt werden können (die Bahnen des Hemmungsapparates verlaufen wahrscheinlich von den Sehhügeln durch den Pedunculus cerebri und das Rückenmark zum Lendenmark), hintangehalten, so dass die Kothsäule durch den After heraustritt, ohne dabei den reflectorischen Sphincterschluss zu Stande zu bringen. Der Sphincter ani externus wird als willkürlicher Muskel nebenbei direct vom Grosshirn innervirt.

Erhöhung der Reizung bezw. Erregbarkeit der motorischen oder der sensiblen Mastdarmnerven, ebenso aber auch die Herabsetzung oder Aufhebung der Innervation des Hemmungsapparates wird *krampfhaften Afterschluss* zur Folge haben, und man kann im einzelnen Fall von *„Proctospasmus“* wenigstens den Versuch machen, zu entscheiden, welche Nervenbahnen an dem Zustandekommen des Schliessmuskelkrampfes hauptsächlich betheiligt sind. Man sieht den Proctospasmus bei Hämorrhoiden, Mastdarmfissuren, Proctitis, bei Blasenaffectionen, Uterusleiden etc. oder als Symptom von Erkrankungen des Centralnervensystems: bei Tabes dorsalis und Hysterie. Die Diagnose macht keine Schwierigkeiten, indem die in Anfällen auftretenden krampfhaften Schmerzen auf die Analgegend beschränkt sind und die Defäcation erschweren oder gewöhnlich ganz unmöglich machen. Die Digitaluntersuchung scheitert an der Unmöglichkeit, mit dem Finger in den spastisch contrahirten Anus einzudringen.

Motilitätsneurosen depressiven Charakters.

Nervöse Obstipation. Darmatonie.

Häufiger als die Zustände erhöhter Peristaltik sieht man die auf nervöser Basis beruhende *Verminderung der Peristaltik mit hartnäckiger Obstipation und Auftreibung des Unterleibs durch die Darmgase* (*Darmatonie*); am häufigsten findet man dieses Leiden bei Hysterischen. Die in den ballonartig aufgetriebenen Därmen liegenden Flüssigkeitsmassen können dabei zuweilen mit Klatschgeräuschen hin- und herbewegt werden. Durch Entleerung der meist geruchlosen Gase verschwindet der Meteorismus rasch, wie er gekommen. Ebenso findet sich hartnäckige Obstipation bei Krankheiten des Centralnervensystems, bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten, namentlich auch bei der Basilarmeningitis.

Obstipation b. Stauungszuständen.

Die *Stauungszustände* mit CO_2-Anhäufung im Blut sollten nach dem, was wir über die Reaction des Plexus myentericus auf sauerstoffarmes Blut sagten, mit gesteigerter Peristaltik, d. h. mit nervöser Diarrhöe einhergehen. In Wirklichkeit ist das Gegentheil der Fall; es ist dies leicht verständlich, da das physiologische Experiment, wie schon bemerkt, ergiebt, dass *anhaltende* Blutstauung in den Darmgefässen eine Ueberreizung und damit eine Erschöpfung der Nervenreaction, eine Darmparese, zur Folge hat. So erklären sich die chronischen Obstipationen bei nicht compensirten Herzfehlern, beim Emphysem u. ä. Andererseits kann eine *von der gewöhnlichen Kost abweichende Diät* dadurch, dass sie einen zu geringen Reiz auf die Nervenapparate der Darmwand ausübt, nervöse Obstipation erzeugen. Wir sehen dies auch bei Einhaltung einer zu gleichförmigen Diät eintreten, indem dadurch eine allmähliche Abstumpfung der Reizbarkeit der Darmwandnerven zu Stande kommt. In ähnlicher Weise ist die Wirkung gewisser Genuss- und Arzneimittel zu erklären.

Charakteristisch für den nervösen Charakter der Obstipation ist ausser den genannten ätiologischen Factoren die unter Umständen ganz unvermittelt erfolgende Aufhebung der Obstipation und das Fehlen abnormer Beimengungen zum Stuhl, speciell der Schleimmassen, die beim chronischen, gewöhnlich mit Obstipation einhergehenden Darmkatarrh auf die Dauer bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung nicht vermisst werden.

Sphincterlähmung.

Die Lähmung der motorischen *Mastdarmnerven* ist eine nicht seltene Erscheinung. Die Kranken können wegen mangelhaften Sphincterenschlusses den Stuhl nicht zurückhalten, müssen dem Drang rasch nachgeben und entleeren den Stuhl schon bei jedem Pressact, d. h. beim Husten, Niesen, Lachen, Urinlassen etc. Bei stärkeren Graden der Paralyse, wo jeder Einfluss des Willens auf den Sphincter ani externus verloren gegangen ist, steht der After offen und geht der Koth andauernd unwillkürlich ab. Es ist dies hauptsächlich bei Rückenmarkskrankheiten der Fall, auch bei Störungen der Gehirnthätigkeit kommen Sedes involuntariae vor.

Sensibilitätsneurosen des Darms.

Die ruhig sich vollziehenden Bewegungen des Darms werden normaler Weise nicht empfunden; die bei Hysterischen und Hypochondern, kurz nervösen Individuen, auftretenden Gefühle von Bewegung der Ingesta, von leichtem Reissen im Darm u. ä. begleitet, dürfen vielleicht auf eine Hyperästhesie der Darmnerven zurückgeführt werden. Erst die stärkere oder gar krampfhafte Contraction der Darmmusculatur giebt sich als mehr oder weniger schmerzhaftes Gefühl kund (*Kolik*). Als Gefühlsnerv des Darms ist von den Physiologen der Splanchnicus anerkannt. Gewöhnlich ist mit der Contraction der Darmmusculatur gleichzeitig Reizung der sensiblen Fasern verbunden, d. h., wie wir gelegentlich der Besprechung des Enterospasmus sahen, Krampf und Kolik zugleich vorhanden.

Enteralgie, Neuralgia mesenterica, „Colica nervosa“.

Enteralgie.

Ausser den genannten durch tetanische Contraction der Darmmusculatur bedingten Kolikschmerzen beobachtet man eine echte Neuralgie im Gebiete der sensiblen Darmnerven, die *Enteralgie.*

Die neuralgische Reaction der Gefühlsnerven des Darms spricht sich aus in heftigen Leibschmerzen, die in der Regel einen reissenden, kneifenden, oder schneidenden Charakter haben und zuweilen so intensiv sind, dass der Kranke zusammengekrümmt mit kalten Extremitäten und kleinem Puls daliegt. Die Bauchdecken sind bald eingezogen, wenn zugleich eine mit der Reizung der sensiblen Nerven einhergehende krampfhafte Contraction der Darmmusculatur vorhanden ist, bald im Gegentheil aufgetrieben. Auch die Musculatur der Bauchwand nimmt gewöhnlich am Krampfe Theil, der sich dann in Härte und Spannung der Bauchdecken äussert. Als Nebenerscheinungen im Bilde der Enteralgie beobachtet man Herzklopfen und Oppressionsgefühl, Erbrechen, Singultus und Harndrang; zuweilen begleiten sogar allgemeine Convulsionen den neuralgischen Darmschmerz. Als Neuralgie ist die Enteralgie gekennzeichnet theils durch den periodischen Verlauf und das plötzliche Aufhören der Schmerzen, theils durch ihre Aetiologie. Es lässt sich im einzelnen Falle constatiren, dass entweder eine ganz abnorme Beschaffenheit der die Darmwand treffenden Reize vorliegt, wodurch die sensiblen Nerven neuralgisch afficirt werden, oder ein abnormes Verhalten und Reactionsvermögen der Darmnerven selbst oder beides zugleich. In ersterer Beziehung nenne ich Helminthen, Fremdkörper (Gallensteine u. s. w.), *Erkältung* der äusseren Haut und vor Allem die *Bleiintoxication*, selten die Arthritis u. ä. Ein abnormes Verhalten der Nerven des Darms und ihrer Reaction als Ursache der Kolik darf andererseits vorausgesetzt werden bei der Hysterie, bei den Koliken im Verlaufe der Rückenmarkskrankheiten, bei der „Reflexkolik“ in Folge von Krankheiten der Leber, der Nieren, des Uterus, der Ovarien u. s. w.

Differentialdiagnose.

Exclusion entzündl. u. ulcerativer Processe im Darm.

Peritonitis.

Gallenstein- und Nierensteinkolik.

Die *Diagnose der Enteralgie* stützt sich auf das ziemlich prägnante Krankheitsbild, die ätiologischen Factoren und namentlich auch auf die Möglichkeit, pathologisch-anatomische Veränderungen im Unterleib, welche unter ihren *Symptomen* auch Kolikschmerzen veranlassen, auszuschliessen. In letzterer Hinsicht sind vor Allem die mit *entzündlichen oder ulcerativen Processen* einhergehenden Leibschmerzen von den rein nervösen Koliken, der Enteralgie, zu trennen, was nach dem, was wir über jene Krankheiten in diagnostischer Beziehung besprochen haben, nicht schwer halten dürfte. Richtig ist, dass die Schmerzen bei der Enteralgie durch Druck auf den Unterleib oft vermindert, bei den entzündlichen Veränderungen und Geschwürsprocessen im Darm gewöhnlich vermehrt werden; doch lässt dieses differentialdiagnostische Symptom sowohl im positiven als negativen Sinn nicht selten im Stich. Dagegen wird der Schmerz durch Druck auf den Unterleib jedenfalls nie geringer bei der *Peritonitis*, die zuweilen differential-diagnostisch in Betracht kommt, namentlich wenn die Kolik mit Meteorismus einhergeht. Vor einer Verwechselung mit *Gallensteinkolik* und *Nierensteinkolik* schützt die Concentration der Schmerzen auf ihre Ursprungsstätten in diesen Krankheiten, sowie der übrige Symptomencomplex derselben, worauf hier nicht näher eingegangen werden kann. Ebenso ist eine Verwechslung der Enteralgie mit *Rheumatimus der Bauchmuskeln* höchstens bei ganz oberflächlicher Untersuchung möglich. Die Schmerzhaftigkeit der zwischen die Finger genommenen Bauchmuskeln, die Heftigkeit der Schmerzen bei jeder Pressbewegung und das rasche Verschwinden derselben bei Verabreichung von antirheumatischen Mitteln charakterisirt die rheumatische Affection der Bauchmuskeln so gut, dass die Diagnose stets mit Sicherheit gemacht werden kann.

Diagnose der einzelnen Formen der Enteralgie.

Hysterische Hyperästhesie der Bauchwand.

Ist die Diagnose einer rein nervösen Kolik festgestellt, so fragt es sich noch weiterhin, welche *specielle Form der Enteralgie* vorliegt. Beginnt dieselbe mit Erbrechen und Schmerzen im Epigastrium, so ist an eine „*Colica ab ingestis*“ zu denken und das Erbrochene daraufhin zu untersuchen. Auch nach Helminthen, speciell auf Bandwurmglieder und -eier im Stuhl, hat man nachzusehen u. s. w. *Colica hysterica* ist in der Regel leicht zu erkennen aus dem ganzen Verhalten der Patienten, dem gleichzeitigen Vorhandensein von Krämpfen u. s. w. Häufig ist nach meiner Erfahrung bei der Hysterie neben der Enteralgie eine *Hyperästhesie der Bauchwand* vorhanden, so dass sich die Frage einer beginnenden Peritonitis aufwerfen kann. Indessen schützt in solchen Fällen gerade der Umstand, dass der Druck auf die in Falten aufgeworfene Haut sehr schmerzhaft und tiefer Druck nicht empfindlicher ist als oberflächlicher, vor Fehldiagnosen.

Aus dem Angeführten geht zur Genüge hervor, wie wichtig es ist, bei der Diagnose der Enteralgie stets auch die Aetiologie des Falles zu erforschen. Wie schwer straft es sich, um ein Beispiel anzuführen, wenn der Arzt in einem Fall, wo eine rein nervöse Kolik vorliegt, nicht auf die Möglichkeit einer Bleiintoxication gefahndet hat. Uebrigens ist das Krankheitsbild — die Einziehung und Spannung der Bauchdecken, die Verminderung der Diurese, die Härte und Verlangsamung des Pulses, der blaugraue Saum an der Insertion des Zahnfleisches (Paralysen fehlen in diesem Stadium gewöhnlich noch) — so charakteristisch, dass die Verkennung einer Bleikolik fast immer ein grober Kunstfehler ist.

Sensibilitätsneurosen d. Rectums.

Welcher Abschnitt des Darms von der Kolik befallen ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen und ist auch mehr theoretisch als praktisch wichtig. Nur die *Sensibilitätsneurosen des Rectums* machen — ähnlich wie dies bei den Motilitätsneurosen der Fall ist — ein von den übrigen Koliken so verschiedenes, charakteristisches Bild, dass ihre specielle Diagnose möglich ist. Der Schmerz ist dabei auf die unterste Bauch- und Sacralgegend localisirt, mit heftigem Stuhldrang d. h. stark pressenden Gefühlen im Mastdarm verbunden. Es handelt sich dabei um eine Neuralgie der im untersten Theile des Mastdarms sich verbreitenden sympathischen Nervenfäden vom Plexus haemorrhoidalis; das Leiden findet sich hauptsächlich bei Hämorrhoidariern (Hämorrhoidalkolik) und bei nervösen Frauen. Auch bei Tabeskranken sieht man ganz gewöhnlich Andeutungen von Rectalneuralgien; wenn man regelmässig darnach fragt, hört man derartige Kranke fast immer über Drang im Mastdarm klagen, „es stecke ein Keil im After“ u. ä. Sind die Schmerzen im Mastdarm heftiger, so irradiiren sie nach dem Damm und den Geschlechtstheilen.

„Darmschwindel“.

Von einer stärkeren Reizbarkeit gewisser, mit den Darmnerven in Verbindung stehender, Schwindelgefühl vermittelnder Nervenbahnen endlich dürfte abhängig sein, dass einzelne Darmkranke an *Schwindel* leiden. Ich habe einen Kranken behandelt, bei dem der Durchtritt der Kothsäule durch den After Schwindel erzeugte und bei dem der letztere durch eine Digitaluntersuchung des Rectums beliebig künstlich hervorgerufen werden konnte.

Sensibilitätsneurose depressiven Charakters.

Zustände v. Verminderung d. Sensibilität.

Das Vorkommen einer *Verminderung der Sensibilität der Darmnerven* ist zwar a priori sicher anzunehmen, aber nicht zu diagnosticiren, da die Darmnerven normaler Weise keine bewussten Empfindungen vermitteln. Nur die sensiblen Mastdarmnerven machen auch hier eine Ausnahme; ihre Lähmung ist als solche diagnosticirbar.

Indem die sensiblen Mastdarmnerven durch den in das Rectum tretenden Koth erregt werden, wird die Sensation des Stuhldrangs hervorgerufen, womit die früher schon erwähnte Erregung des Sphincter ani verbunden ist. Bei einzelnen Patienten, namentlich Rückenmarkskranken, hört nun diese Empfindung des Stuhldrangs wegen *Anästhesie des Rectums* auf, so dass die Kranken kein Stuhlbedürfniss haben und das Austreten der Kothsäule aus dem After nicht mehr fühlen. In den höheren Graden hört auch der Sphincterreflexschluss auf; ist dabei auch die willkürliche Contraction des Sphincter externus aufgehoben, so kommt es zu unwillkürlicher Stuhlentleerung, deren Eintritt die Patienten erst merken, wenn sie der Fäcalgeruch oder die Beschmutzung der Beine, des Bettes u. s. w. darauf aufmerksam macht.

Secretionsneurosen des Darms.

Auf dem Gebiete der Magenkrankheiten haben bekanntlich die Secretionsneurosen in neuerer Zeit grosse Bedeutung gewonnen. Es ist möglich, dass auch auf nervöser Basis beruhende Anomalien der Darmsaftsecretion in der Pathologie des Darms eine ähnliche selbständige Rolle spielen. Vielleicht beruhen gewisse „nervöse Diarrhöen“, speciell die wässerigen Diarrhöen von Hysterischen auf solcher Erhöhung der Intensität der Darmsaftsecretion, und umgekehrt könnte die nervöse Obstipation wenigstens theilweise auf eine Stockung der Secretion des Darmsaftes unter nervösem Einfluss bezogen werden. Die Zukunft wird lehren, wie weit wir berechtigt sind, bei genannten Zuständen diese Voraussetzung zu machen. Dass eine Einwirkung der Nerven auf die Abscheidung des Darmsaftes besteht, ist nach Analogie anderer vom Nerveneinfluss beherrschter Secretionen wahrscheinlich, und sprechen dafür auch einige physiologische Erfahrungen, z. B. die Vermehrung der Darmsaftsecretion nach Injection des auf die Secretionsnerven überhaupt wirkenden Pilocarpins. Auch die Entleerung der bekannten Schleimcylinder bei Hysterischen ist nach meiner Ansicht zum Theil nicht das Resultat einer Enteritis, sondern, wie schon früher ausgeführt wurde, in der Hauptsache eine nervöse Secretionsanomalie des Dickdarms.

Helminthiasis. Darmwürmer.

Die sichere *Diagnose der Helminthiasis,* der Bandwürmer (Taenia solium und mediocanellata, Bothriocephalus latus) und der Rundwürmer (Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis, Trichocephalus dispar, Anchylostomum duodenale) gründet sich einzig und allein auf den *directen Nachweis der betreffenden Parasiten oder ihrer Eier im Inhalt des Darms,* der durch die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Stuhlgangs leicht und sicher gelingt. Die Beschreibung der einzelnen Würmer und ihrer Eier gehört nicht in den Rahmen unserer Aufgabe. Durch die Anwesenheit der Helminthen erzeugte Krankheitssymptome fehlen entweder ganz oder sind so vieldeutig, dass die Diagnose aus denselben allein nie gestellt werden kann. Der Vollständigkeit halber soll indessen angeführt werden, dass Unregelmässigkeiten im Stuhl, Klagen über Druck und Schmerzen im Leib, zuweilen auch eine nicht sonstwie ätiologisch begründete förmliche Enteralgie und vor Allem Allgemeinerscheinungen, wie Heisshunger, Speichelfluss, Schwindel, Krämpfe u. a., auf die Vermuthung, dass ein Bandwurm vorliege, führen können; ähnliches gilt auch für die Ascariden.

Diagnostisch bedeutungsvoll ist die *schwere Anämie,* die durch die Anwesenheit von *Anchylostomen* im Duodenum und Dünndarm dadurch bedingt ist, dass die Würmer an der Darmschleimhaut sich festsaugen und dem Wirth Blut entziehen. Bei der Analyse schwerer, anscheinend „essentieller“ Anämien muss daher stets auch an Anchylostomen als Ursache derselben gedacht werden, zumal neuerdings der Verbreitungsbezirk der Krankheit viel grösser gefunden wurde, als man früher annahm, wo sie als eine auf den Orient, speciell Aegypten beschränkte endemische Krankheit galt. Nachdem dieselbe durch die Fälle, welche bei den Gotthardtunnelarbeitern in grösserer Häufigkeit vorkamen, bekannter geworden war, ist sie auch in Deutschland namentlich bei Ziegelarbeitern da und dort beobachtet worden.

Diagnose der Krankheiten der Harnorgane.

Vorbemerkungen.

Albuminurie.

Für die Diagnose der Erkrankung der Harnorgane ist das wichtigste Symptom die *Beschaffenheit des Urins,* in erster Linie die *Anwesenheit von Eiweiss* in demselben, und man geht daher am besten von dieser Basis aus.

Die Abscheidung von Albumin im Harn, die *Albuminurie,* ist eine so häufige, auch ohne Erkrankung des Nierenparenchyms zu Stande kommende Erscheinung, dass eine kurze Besprechung derselben in klinischer Beziehung der Diagnostik der einzelnen Erkrankungen der Harnorgane vorausgeschickt werden muss.

Physiolog. Albuminurie.

Zunächst kann, wie *ich* zuerst nachgewiesen habe, die Albuminurie noch in den Rahmen der normalen Nierenfunction fallen („*physiologische*“ Albuminurie). Die *Diagnose dieser physiologischen Albuminurie* ist oft schwierig und immer nur mit Vorsicht zu stellen. Die Frage, ob die gefundene Abscheidung von Eiweiss im Harn als physiologische Erscheinung aufgefasst werden darf, tritt an den Arzt hauptsächlich heran einmal bei Patienten, deren Krankheit keine Erklärung für das Auftreten von Albumin im Harn giebt, weiterhin bei Gesunden, die als Heiraths- oder Lebensversicherungscandidaten, wegen Militärtüchtigkeit u. ä. den Arzt consultiren. Soll eine bestimmte Diagnose gestellt werden können, so müssen alle Symptome von Krankheiten fehlen, in deren Gefolge Albuminurie auftreten kann, speciell auch diejenigen einer Nierenkrankheit, und zwar nicht nur Hydrops oder urämische Intoxication schweren oder leichten Grades, sondern auch Hypertrophie des linken Ventrikels und die Zeichen der erhöhten Spannung im Arteriensystem. Auch dürfen mehr als ganz vereinzelte hyaline Cylinder im Harnsediment nicht vorhanden sein und vollends nicht epitheliale Cylinder (höchstens nach sehr starken Körperanstrengungen, z. B. forcirtem Radfahren). Aber auch dann noch ist die Diagnose der physiologischen Albuminurie mit grosser Reserve zu stellen, weil Herzhypertrophie, gespannter Puls und Cylinder im Harn in gewissen Stadien und Formen von Nephritis fehlen können. Namentlich ist, wenn relativ reichliche Mengen von Eiweiss, 0,1 % oder gar darüber, vorhanden sind, stets der Verdacht auf eine latente Nephritis gerechtfertigt, die in solchen Fällen durch kein anderes Symptom als lediglich durch die Albuminurie sich verrathen kann. Sicher wird die Diagnose der physiologischen Albuminurie erst, wenn seit der ersten Beobachtung der Albuminurie lange Zeit verflossen ist, ohne dass irgend ein Zeichen der Nephritis (Herzhypertrophie, eine pathognostische Affection der Retina, constante Beimischung von Harncylindern zum Urin, erhöhte Spannung des Pulses u. ä.) sich eingestellt hat.

Cyklische Albuminurie.

Die principielle Unterscheidung der physiologischen Albuminurie mit *dauernder* Eiweissabscheidung von der Form, bei welcher nur *intermittirend,* speciell zu gewissen Tageszeiten (speciell nur während des Tages), nach Körperbewegungen u. ä. Albumin im Harn auftritt („*cyklische Albuminurie*“), ist meiner Ansicht nach unnöthig. Bei beiden Formen handelt es sich um eine Ausscheidung von Eiweiss durch relativ *gesunde* Nieren, d. h. Nieren mit anormaler Epithelanordnung oder minderwerthiger Epithelfunction, wobei die Gesundheit in ihrem normalen Breitegrad nicht gestört ist. Bei der intermittirenden „cyklischen“ Form macht sich im Gegensatz zu der physiologischen mit dauernder Eisweissausscheidung diese Minderwerthigkeit der Nierenfunction nicht immer, sondern nur bei gewissen Anlässen geltend, speciell bei stärkerer Irritation des Nierengewebes und bei Muskelarbeit, namentlich in aufrechter Körperstellung, welche letztere zweifellos, wenn auch bis jetzt nicht in befriedigend erklärbarer Weise, den wichtigsten Einfluss auf die Eiweissausscheidung hat. Von diesen physiologischen Albuminurien müssen die Fälle getrennt werden, bei welchen die Eiweissausscheidung der Ausdruck einer im Ablauf begriffenen *Nephritis* ist; auch hier tritt die Insufficienz der Nierenfunction bei Wirkung der die Albuminabscheidung begünstigenden Factoren: anstrengender Muskelarbeit, aufrechter Körperhaltung u. s. w. zu Tage.

Albuminurie als Nebenbefund bei and. Krankheiten.

Die zweite Frage, die entschieden werden muss, ist, *ob die Albuminurie im betreffenden Falle ein untergeordnetes Symptom einer anderen Krankheit* ist oder ob sie das Krankheitsbild beherrscht, d. h. einer anatomisch nachweisbaren Veränderung der Nieren ihre Entstehung verdankt. Als *Nebenbefund* trifft man die Albuminurie an: bei Anämie, Leukämie, starken Durchfällen, Cholera, bei der Bleikolik, im ersten Harn der Neugeborenen u. ä. — in allen diesen Fällen wohl als Folge einer verminderten Blutzufuhr durch die Arterien der Niere zum Glomerulus und seinen Epithelien. In ähnlicher Weise, d. h. als Ausdruck der Aenderung der Circulationsverhältnisse, eines Sinkens des Aortendrucks und der Strömungsgeschwindigkeit im Glomerulus ist das Auftreten von Albuminurie im Verlaufe zahlreicher *Nervenkrankheiten* (bei Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, bei Gehirnhämorrhagien, Meningitis, Epilepsie, Tetanus u. ä.) aufzufassen.

Febrile Albuminurie.

Noch viel häufiger ist die Albuminurie ein Nebenbefund bei den meisten *stark fieberhaften* Krankheiten. Dieselbe ist hier von der in jenen Krankheiten sich ausbildenden Herzschwäche, viel häufiger aber von einer die Niere direct reizenden und ihre Function schädigenden Infection abhängig. In einem Theil der Fälle febriler Albuminurie ist dieselbe wohl von nervösen Einflüssen abzuleiten, speciell von einer toxischen Einwirkung der im Fieber gebildeten Eiweisszersetzungsproducte auf den Splanchnicus, den Gefässnerven der Niere, dessen Reizung eine Verengung der Nierenarterie und damit eine Verminderung der Urinsecretion — und den Durchtritt von Eiweiss in den Glomerulis bewirkt. Von dieser mit der Excretion von Serumalbumin einhergehenden Albuminurie im Fieber ist die *febrile Albumosurie* („Peptonurie“) zu trennen. Dieselbe dürfte nach den neuesten Untersuchungen Krehl's so zu Stande kommen, dass die fiebererzeugenden ins Blut gelangenden Substanzen in den Muskeln und anderen Organen Körpereiweiss in höherem Maasse zersetzen, wobei auch eine Spaltung des Eiweissmolecüls in hydrirte Eiweisskörper stattfindet. Ein Theil der letzteren verlässt, in den Kreislauf tretend, den Körper in den Nieren (Albumosurie), da die Albumosen bezw. Peptone ins Blut gespritzt sich hier als Fremdkörper verhalten, d. h. nicht assimilirt, sondern prompt im Harn ausgeschieden werden. Die febrile Albumosurie ist eine *häufige* Erscheinung; Schultess constatirte sie in nicht weniger als 90 $^{0}/_{0}$ fieberhafter Erkrankungen.

Albuminurie bei Stauungsniere.

Meistens ist es schon auf den ersten Blick leicht, in den genannten Fällen die Ausscheidung von Eiweiss als etwas Nebensächliches im Krankheitsbilde zu erkennen, zumal die übrigen charakteristischen Zeichen von Nierenleiden: Hydrops, Herzhypertrophie u. ä. fehlen. Schwieriger dagegen wird die Unterscheidung in der Kategorie von Krankheiten, wo die Albuminurie Folge der *Stauung im Venensystem*, speciell in den Venen der Niere, ist, da hierbei, wie bei den Nierenkrankheiten (wenn auch aus anderer Ursache zu Stande kommend), Herzhypertrophie und Hydrops neben der Albuminurie vorhanden ist. Man hat daher das bei Stauungszuständen auftretende Bild der Veränderung in der Urinausscheidung und Harnbeschaffenheit als das einer eigenen Nierenerkrankung unter dem Namen der „Stauungsniere“ beschrieben. Ist dies auch vom theoretischen Standpunkt aus nicht gerechtfertigt, so verlangen doch praktische, namentlich differentialdiagnostische Rücksichten, dass das Bild der Stauungsniere gesondert besprochen und den einzelnen Formen der Nierenerkrankung gegenüber gestellt wird (s. den folgenden Abschnitt).

Pyurie.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass ausser dem aus dem Blut stammenden Serumalbumin auch die Beimischung von *Eiter* zum Harn bei der Untersuchung des letzteren die gewöhnliche Eiweissreaction giebt. *Doch ist die Albuminmenge in solchen Fällen,* wenn nicht neben der Pyurie Albuminurie aus anderen Ursachen besteht, *meist sehr gering.* Im Allgemeinen darf man nur dann das im Harn bei der Eiweissprobe ausgeschiedene Albumin als lediglich von Eiterbeimischung zum Urin abhängig ansehen, wenn es nicht mehr als $^{1}/_{10}$ des Volumens der Harnprobe beträgt. In letzterem Falle werden dann immer *reichliche Mengen von Eiterkörperchen im Sediment* angetroffen. Den wichtigsten Anhalt für die Diagnose giebt indessen immer in dieser Frage die Untersuchung des Harnsediments auf Harncylinder, deren Auftreten im Harn entschieden dafür spricht, dass die Albuminabscheidung auf Circulationsstörungen oder Gewebsveränderungen in den *Nieren* mit zu beziehen ist. Andererseits erlaubt aber die Anwesenheit von *spärlichen* Eiterzellen und Cylindern keinen diagnostischen Schluss auf Pyurie, da Beimischung von Leukocyten zum Harn bei den Nierenentzündungen eine ganz gewöhnliche Erscheinung ist.

Dass neben Serumalbumin auch andere Eiweissstoffe im Harn abgeschieden werden, ist zweifellos festgestellt; doch ist es bis jetzt nicht möglich, aus dem Auftreten von Globulin, Peptonen, Hemialbumose u. a. in Bezug auf das Bestehen einer bestimmten Krankheit der Harnorgane *sichere* diagnostische Schlüsse zu machen.

Die Krankheiten der Nieren.

Stauungshyperämie der Nieren, Stauungsniere.

Die Diagnose der Stauungsniere und ihre Abrenzung von den Nephritiden ist gewöhnlich leicht und praktisch eminent wichtig, weil, je nachdem die Diagnose in dieser Beziehung ausfällt, die Prognose und Therapie des Einzelfalls sich total verschieden gestaltet. Die Symptome der auf Stauung beruhenden Circulationsstörung in den Nieren sind höchst charakteristisch und in ihrem Zustandekommen durch das Experiment in erfreulicher Weise aufgeklärt, so dass wir nicht nur ihre Genese richtig deuten, sondern auch durch zweckmässige, an die Experimentalerfahrungen anlehnende therapeutische Maassnahmen die Folgen der Stauung in den Nieren in der Regel vermindern, meistens sogar ganz zum Verschwinden bringen können.

Physiolog. Bemerkungen.

Wird die V. renalis theilweise ligirt, so kommt es sofort zu einer Abnahme der Harnmenge und zum Auftreten von Eiweiss in dem spärlichen Nierensecrete. Beides erklärt sich aus der *Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit in den Glomerulis* und der davon abhängigen Reduction der Function der Glomerulusepithelien. Ausserdem sind die Zustände, bei welchen die Stauung in den Nierenvenen auftritt, fast ausnahmslos mit schwacher Herzthätigkeit verbunden. Es geht daher in solchen Fällen mit der verringerten Strömungsgeschwindigkeit auch eine *Verminderung des Blutdrucks* im Glomerulus Hand in Hand, so dass auch von dieser Seite her eine Abnahme der Diurese erklärlich wird.

Beschaffenheit d. Harns bei der Stauungsniere.

Der bei der Stauungshyperämie der Nieren abgeschiedene Harn zeigt ein mit den genannten experimentellen Thatsachen übereinstimmendes Verhalten: das *24 stündige Volumen ist verringert* (1000 Ccm. und darunter), die *Farbe* ist dunkelroth, das *specifische Gewicht*, weil die Wassermenge im Vergleich zu der Menge der abgesonderten festen Bestandtheile unverhältnissmässig stark reducirt ist, *hoch*: die Salze, speciell die harnsauren, bilden in dem erkalteten Urin einen röthlichen Niederschlag. Der Harn enthält *Eiweiss* und *Harncylinder*. Letztere sind, solange keine entzündlichen Processe neben der Stauung Platz greifen, einfache *hyaline* Cylinder. *Blut* im Urin, von vereinzelten Blutkörperchen im Sediment abgesehen, *fehlt* bei der einfachen Stauung fast ausnahmslos, auch wenn die Stauung höchste Grade erreicht; *ist Blut bei zweifellos bestehender Stauung nachzuweisen, so deutet dies fast immer auf eine Complication hin*, auf die gleichzeitige Entwicklung einer Nephritis oder eines hämorrhagischen Infarctes.

Die Ausscheidung der festen Bestandtheile des Harns scheint nicht *wesentlich* gestört zu sein: *jedenfalls kommt es bei der einfachen Stauung nie zu Urämie.* Vielleicht kann diese klinische Thatsache, die mit dem Umstand, dass bei Stauungszuständen die Ausscheidung der Harnbestandtheile zeitweise vermindert ist, in einem gewissen Widerspruch steht, in folgender Weise gedeutet werden: Da wir sehen, dass die Nierenepithelien bei Stauungszuständen mit Besserung der Circulationsverhältnisse rasch ihre volle Thätigkeit wieder aufnehmen können, also jedenfalls während der Stauung in der Niere nur *functionell* geschädigt sind, so dürfen wir wohl annehmen, dass in Zeiten, wo eine beträchtlichere Retention der excrementiellen Stoffe sich einzustellen droht, die Nierenepithelien eine stärkere Thätigkeit zu entfalten und eine reichlichere, ausgleichende Secretion zu bewirken im Stande sind.

Die Eiweissmengen des Harns sind immer nur mässige, besonders wenn man die geringe Harnmenge bei der Stauungsniere in Betracht zieht. Diagnostisch wichtiger als die relativ mässige Menge des Eiweisses ist, *dass dieselbe, entsprechend der Abhängigkeit der Albuminurie von der Herzenergie, mit der jeweiligen Intensität der letzteren stark wechselt.* Hebung der Herzthätigkeit durch Excitantien (namentlich durch Digitalis) macht oft in kürzester Frist, in wenigen Tagen, den Urin eiweissfrei; es ist dies das prägnanteste Symptom der Stauungsniere. Doch gelingt es nicht immer, das Eiweiss im Urin zum Verschwinden zu bringen; in solchen Fällen wird die Diagnose der Stauungsniere zweifelhaft und ist eine diagnostische Ueberlegung nach verschiedener Richtung hin nothwendig.

Hydrops.

Zunächst achte man auf das Verhalten des *Hydrops.* Derselbe beginnt in den Fällen, wo es sich um Stauung in den Nieren in Folge von nicht compensirten Herz- oder Lungenleiden handelt, constant an den *unteren Extremitäten* und ist hier mehr stationär als bei der Nephritis, obgleich auch bei dieser die Verhältnisse der Schwere in Bezug auf die Localisation des Oedems sehr häufig mitwirken. Ferner ist selbstverständlich *Herz und Lunge* genau zu untersuchen und die Pulsbeschaffenheit zu berücksichtigen. Finden sich Emphysem oder Geräusche am Herzen, so spricht dies von vornherein für die Stauungsniere. Der Nachweis einer einfachen Herzhypertrophie ohne Klappenfehler oder Emphysem der Lunge spricht im Allgemeinen mehr für Nephritis; doch kommt es auch bei der idiopathischen Herzhypertrophie in ihren späteren Stadien zur Stauung, und dies ist ebenso bei der compensirenden Herzhypertrophie im Verlaufe der Nephritis der Fall. Indessen ist in letzterem Falle die stärkere Spannung des Pulses immer noch angedeutet gegenüber dem kleinen, irregulären Puls bei einem idiopathisch hypertrophischen Herzen, dessen Energie nachgelassen hat. Auch starke systolische, accidentelle Geräusche können im Stadium der nachlassenden Energie eines hypertrophischen Herzens bei Nephritis eintreten und zu falscher Deutung der Verhältnisse d. h. zur Annahme einer Stauung in den Nieren in Folge eines Mitralfehlers Anlass geben. In solchen Fällen muss die Beachtung des ganzen Krankheitsverlaufes, die mikroskopische Untersuchung des Urins auf Cylinder und vor Allem die ophthalmoskopische Untersuchung auf Retinitis albuminurica die Situation aufklären.

Herzbefund.

Sonstige Stauungserscheinungen.

Gestützt wird die Diagnose der Stauungsniere durch den Nachweis gleichzeitig vorhandener sonstiger Stauungserscheinungen: speciell von Cyanose (die stark mit der blassen Hautfarbe der Nephritiker contrastirt) und vor Allem der harten, geschwollenen, leicht fühlbaren Leber.

Combination von Stauungsniere u. Nephritis.

Verschwinden die genannten Stauungserscheinungen durch zweckmässige therapeutische Maassnahmen unter Hebung des Blutdrucks, nimmt dabei die Menge des Urins zu, das specifische Gewicht ab und wird der Urin klar und hell gefärbt, bleibt aber trotz alledem die Albuminurie, wenn auch in geringerem Grade bestehen, so sei man mit der Diagnose einer einfachen Stauungsniere vorsichtig. *In solchen Fällen besteht neben der Stauung eine Nephritis.* Dieselbe kann eine mehr oder weniger zufällige Complication oder die *Folge* der Stauung sein; in letzterem Falle handelt es sich dann um interstitielle Entzündungszustände in der Niere, um eine Stauungsnephritis („Stauungsschrumpfniere"), die übrigens nach meiner Erfahrung keineswegs häufig ist (vgl. auch S. 10).

Choleraniere. Schwangerschaftsniere.

Nierenaffection im Verlaufe der Cholera u. d. Gravidität.

Auf der Grenze zwischen den durch Circulationsstörungen und den durch Entzündung bedingten Nierenveränderungen stehen die im Verlaufe der *Schwangerschaft* und der *Cholera* auftretenden Nierenaffectionen. Beiden gemeinsam ist die Verminderung der Diurese, die Albuminurie, die Abscheidung von hyalinen Cylindern mit verfetteten Epithelien und die schwere Alteration des Nervensystems (in der Gravidität als Eklampsie, im Verlaufe der Cholera als Choleratyphoid bekannt und gefürchtet). So wichtig auch die Frage nach der Natur jener Nierenveränderungen (die abgesehen von den nebenbei vorkommenden echten Nephritiden, unter allen Umständen mit Aenderungen in der Circulation und einer davon abhängigen Schädigung der anatomischen Beschaffenheit und Function der Epithelien in Zusammenhang stehen) in pathologischer Beziehung ist, so wenig Interesse hat dieselbe für den Diagnostiker, da bei der unverkennbaren Aetiologie solcher Fälle die Diagnose als solche nie Schwierigkeiten hat. Höchstens bezüglich der Prognose des Einzelfalls eröffnet sich ein Feld für die Diagnose: je mehr die Beschaffenheit des Harns in der *Gravidität* sich derjenigen bei Nephritis nähert, also je geringer sein specifisches Gewicht und je ausgesprochener die Beimischung von Blut und metamorphosirten Cylindern ist, um so zweifelhafter ist die Prognose, um so weniger sind blosse Circulationsstörungen, Stauungen in den Unterleibsvenen, vielmehr nephritische Veränderungen in den Nieren als Ursache für den Hydrops und die Albuminurie anzunehmen. Der Hydrops befällt dann nicht, wie im ersteren Falle, die unteren Extremitäten ausschliesslich oder wenigstens vorzugsweise, sondern dehnt sich rasch auf die oberen Körperpartien aus oder tritt wohl auch in diesen zuerst auf. Bei der Nierenveränderung in der *Cholera* drückt die Herzschwäche und das Versiegen der Urinsecretion der Prognose den Stempel auf. Heben sich diese beiden Factoren, so ist auf einen glücklichen Ausgang zu rechnen, zumal auf die Ischämie der Nieren im Verlaufe der Cholera jedenfalls nur höchst selten chronische Nephritis folgt. Je länger andererseits die Anurie besteht und je spärlicher nach Wiederaufnahme der Harnsecretion der ausgeschiedene Urin ist und je reichlichere Mengen von Eiweiss er aufweist, um so sicherer wird ein letaler Ausgang der Krankheit zu erwarten sein (vgl. auch Band II. S. 477).

Schwangerschaftsniere.

Choleraniere.

Diffuse Nephritis, Morbus Brightii.

Nomenclatur der verschiedenen Formen von Nephritis.

Nach dem Vorgange von Cohnheim kann man vom klinischen Standpunkt aus die verschiedenen Formen der Nephritis je nach dem raschen oder langsamen Verlauf in *zwei Hauptformen*, in *acute* und *chronische Nephritiden*, eintheilen und von den letzteren als besondere Form der Nephritis chronica die „genuine *Schrumpfniere*" ausscheiden, bei der die exquisit herdförmigen, sehr langsam fortschreitenden, interstitiellen Entzündungsvorgänge von Anfang an über die parenchymatösen überwiegen und diese letzteren sich auf die Indurationsherde beschränken, während (was für die klinischen Erscheinungen von Wichtigkeit ist) zwischen den Schrumpfungsherden noch mehr oder wenige umfangreiche *gesunde* Partien von Nierengewebe bestehen bleiben. Eine ähnliche Schrumpfung des Organs kommt übrigens auch bei der gewöhnlichen chronischen parenchymatösen Nephritis (namentlich bei der sogenannten chronisch-hämorrhagischen Form, der „grossen rothen Niere“) bei langer Dauer der Krankheit zu Stande, eine Art von Schrumpfniere („secundäre Schrumpfniere“, „kleine rothe Niere“), die von der genuinen, herdförmig indurirenden Nephritis sich anatomisch lediglich dadurch unterscheidet, dass bei ihr die Degeneration des Parenchyms gegenüber der interstitiellen Wucherung im Vordergrund steht. Eine scharfe Trennung der einzelnen Formen von Schrumpfniere ist vom anatomischen Standpunkt aus zuweilen recht schwierig, während eine solche bei Beachtung des klinischen Verlaufes beider Nephritisformen wohl möglich ist.

Wir unterscheiden dem Gesagten zu Folge:

I. acute Nephritis („acute parenchymatöse“ Nephritis),
II. chronische Nephritiden:
  1. *chronische Nephritis* sens. strict. (subchronische Nephritis, „chronische parenchymatöse Nephritis“, chronische diffuse Nephritis ohne Induration).
     Abart: *secundäre Schrumpfniere*,
  2. *Schrumpfniere* sens. strict. („herdförmig indurirende Nephritis“, primäre, genuine Schrumpfniere).
     Abart: *arteriosklerotische Schrumpfniere* („Nierensklerose“).

Ich finde, dass diese Eintheilung in eine acute, chronische Nephritis (eventuell mit Ausgang in secundäre Schrumpfniere) und (primäre) Schrumpfniere am besten dem klinisch-diagnostischen Bedürfniss entspricht. Eine mehr der anatomischen Eintheilung Rechnung tragende Sonderung in grosse weisse Niere, grosse rothe Niere, kleine rothe Niere, glatte Schrumpfniere ist vom klinischen Standpunkt aus nicht empfehlenswerth, zumal die Unmöglichkeit, die einzelnen Formen des Morbus Brightii *scharf* von einander abzugrenzen, auch von anatomischer Seite anerkannt ist.

Acute Nephritis

(*acute parenchymatöse Nephritis, acuter Morbus Brightii*).

Beschaffenheit des Harns. Menge desselben.

Die Symptome der acuten Nephritis sind so prägnant, dass eine Verkennung der Krankheit nicht gut möglich ist. Das charakteristischste Krankheitssymptom ist auch hier, wie bei anderen Nierenaffectionen, die *Beschaffenheit des Harns*. Die *Menge ist gering;* die Absonderung des Urins kann hier sogar ganz versiegen.

Die Ursache dieses Verhaltens ist theils in einer durch die Entzündung bedingten Verminderung der Strömungsgeschwindigkeit und des Blutdrucks in den Knäuelgefässen zu suchen, theils in einer Schwellung und Desquamation der bei der Wasserabscheidung jedenfalls mitbetheiligten Glomerulusepithelien.

Verminderung d. Ausscheidung d. einzelnen Harnbestandtheile.

Das *specifische Gewicht* des sparsamen Harns ist *hoch,* 1020—1030; später, wenn die Urinabscheidung wieder reichlicher wird, sinkt auch das specifische Gewicht. Dasselbe hängt, wie immer, so auch hier von der Menge der festen Bestandtheile ab, speciell auch des *Harnstoffs* im Urin. Der *Harnstoffgehalt* des Harns ist in der That *bei der acuten Nephritis zwar procentisch hoch, die Gesammtmenge des Harnstoffs aber bedeutend vermindert,* bis auf $^1/_6$ des Normalen und darunter. Ebenso ist die Ausscheidung der *Phosphate* und der

Eiweissausscheidung.

Chloride reducirt, während die Excretionsmenge der *Harnsäure* auffallender Weise nicht verändert gefunden wurde. Stets enthält der Urin *Eiweiss* und zwar gewöhnlich in recht beträchtlicher Menge ($^1/_2$—1 %).

Nach den Beobachtungen einzelner Autoren kann Albumin im Harn zeitweise ganz fehlen. Das letztere scheint mindestens sehr auffallend, da der leichtere Durchtritt des Eiweisses durch die Gefässwand eine nothwendige Consequenz der unter dem Einfluss der Entzündung zu Stande kommenden mangelhaften Ernährung und abnormen Durchlässigkeit der Gefässwand ist. Findet sich trotzdem in gewissen Ausnahmefällen — ich selbst habe nie einen solchen beobachtet — eiweissfreier Urin bei Nephritis acuta, so ist dies nur so zu erklären, dass zeitweise die erkrankten Partien der Nieren ihre wasserabsondernde Function ganz einstellen und die noch erhaltenen die Harnabscheidung einseitig übernehmen.

Farbe und Durchsichtigkeit des Harns.

Besonders wichtig sind die Veränderungen des Urins in Bezug auf seine *Farbe* und *Durchsichtigkeit*. Die *Farbe* ist *blassroth*, zuweilen auch *dunkelroth* und stets *trüb*. Die rothe Färbung ist durch die Beimischung von *Blut* bedingt, das als Folge der Entzündung der Nierengefässe in grösserer oder geringerer Menge im Harn erscheint. Die Trübung rührt von der reichlichen Anwesenheit fester, in dem spärlichen Urinwasser nicht gelöster Bestandtheile her; dieselben fallen beim Stehenlassen des Urins in einem mehr oder weniger starken *Sediment* zu Boden. Die Untersuchung dieses Niederschlages ergiebt: rothe und weisse Blutkörperchen (beide können zusammengehäuft „Blutcylinder" bilden), daneben harnsaure Salze, abgestossene Epithelien der Harnkanälchen, vor allem aber *Harncylinder*. Ausser den schon genannten Blutcylindern finden sich in wechselnder Menge *hyaline, metamorphosirte und namentlich auch rein epitheliale Cylinder*; letztere sind das sichere Zeichen der Localisation der Entzündung in den Harnkanälchen. In einzelnen Fällen, wo der Eintritt einer Nephritis mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erwartet werden darf, wie im Scharlach, kann man beobachten, dass die Ausscheidung von Blutkörperchen und Cylindern zuweilen tagelang der Albuminurie vorangeht.

Beschaffenheit d. Harnsediments.

Harncylinder

Aus dem geschilderten Verhalten des Urins lässt sich ohne Weiteres die Diagnose auf acute Nephritis stellen, wenn der Urin, was freilich nicht immer der Fall ist, die genannten Veränderungen *in ihrer Gesammtheit* aufweist. Im Allgemeinen sind alle die geschilderten Veränderungen des Harns um so weniger ausgesprochen, je milder die Form der Nephritis im einzelnen Fall ist, bezw. je mehr in den schweren Formen die Krankheit sich dem günstigen Ausgang nähert.

Nebensymptome der Nephritis acuta. Fieber.

Dem gegenüber sind andere Symptome der Nephritis von untergeordneter diagnostischer Bedeutung, weil sie zwar in einzelnen Fällen sehr deutlich entwickelt sind und in den Vordergrund treten, in anderen aber wieder ganz fehlen können, so der *Schmerz*, der *Harndrang* und das *Fieber*. Das letztere ist gewöhnlich von der Grundkrankheit, welche die Nephritis verursacht, von der Pneumonie, Scarlatina, Sepsis u. s. w. abhängig. Doch ist auch unter solchen Verhältnissen selten Fieber zu beobachten, weil die Nephritis im letzten Stadium jener fieberhaften Infectionskrankheiten auftritt, zur Zeit, wo der toxisch wirkende Infectionsstoff aus dem Körper durch die Nieren ausgeschieden wird. Indessen kommen nach meiner Erfahrung sicher auch Fälle von fieberhafter Nephritis ohne vorhergehende Infectionskrankheiten vor; solche Fälle sind aber sehr selten. *Fast ausnahmslos verläuft vielmehr die Nephritis acuta fieberlos;* beispielsweise ist mir ein ganzes Jahrzehnt nicht ein Fall von fieberhafter Nephritis vorgekommen, bis ich kürzlich mehrere Fälle davon hinter einander zur Beobachtung bekam.

Hydrops.

Nächst den Veränderungen des Urins ist das wichtigste und häufigste Symptom der Nephritis acuta der *Hydrops* der Haut und der serösen Häute; doch ist derselbe keineswegs constant. Da bei der Entstehung des Anasarca neben der verminderten Diurese jedenfalls auch die Beschaffenheit der Gefässwände der Haut eine wichtige Rolle spielt, so ist es begreiflich, dass hohe Grade des Anasarca eigenlich nur bei der Nephritis acuta nach *Erkältungen* und *Scarlatina* beobachtet werden, *während die Hautwassersucht bei der im Gefolge anderer Infectionskrankheiten sich einstellenden Nephritis fast immer fehlt oder doch geringer entwickelt ist.* Es ist dies eine wenigstens im Allgemeinen geltende Regel, die sich aus meinen jahrelang auf diesen Punkt gerichteten Beobachtungen am Krankenbett ergiebt und die seinerzeit von Cohnheim aufgestellten theoretischen Anschauungen über die Genese des Hydrops bestätigt. *Für das Anasarca bei der acuten Nephritis einigermaassen bezeichnend ist, dass es seine Stelle oft wechselt* und nicht, wie speciell bei der Stauungsniere, an den unteren Extremitäten zuerst und am stärksten sich entwickelt. Aber nicht nur die Gefässe der Haut, sondern auch die anderer Körperorgane, speciell die der serösen Häute können unter dem Einfluss der Infection und Intoxication in einen Zustand *grösserer Durchlässigkeit* gerathen, so dass sich in den verschiedenen Körperhöhlen Hydrops entwickelt. Dies ist auch wieder bei den Nephritiden nach Scharlach mehr der Fall, als nach anderen Infectionskrankheiten. Ausser der genannten Ursache der bei der Nephritis acuta auftretenden Wassersucht kommt noch ein weiteres Moment in Betracht, das mit der Nierenaffection direct zusammenhängt und das Zustandekommen des Hydrops wesentlich begünstigt. Es ist dies die durch die Verminderung der Harnausscheidung und lymphatischen Resorption bedingte *Wasserretention* — die „*seröse Plethora*“. Damit im Einklang steht die Thatsache, dass *wenigstens in der Regel* die Intensität der Wassersucht mit der Abnahme und Zunahme der Urinmenge steigt und fällt.

Hypertrophie des linken Ventrikels.

Hypertrophie des linken Ventrikels, die bei der chronischen Nephritis eine für die Diagnose und Prognose der Krankheit so sehr wichtige Rolle spielt, *fehlt fast ausnahmslos bei der acuten Nephritis.*

Fall von acuter Ausbildung von Herzhypertrophie bei acuter Nephritis.

Dass in sehr seltenen Fällen auch *eine Herzhypertrophie bei der acuten Nephritis* vorkommt, beweist mit aller Sicherheit folgender kürzlich von mir beobachtete Fall.

Der bis dahin gesunde 16jährige Schneider C. erkrankt am 12. December mit Schlingbeschwerden; bei seinem Eintritt in das Spital am 26. December wird Fieber von 38,5 und eine Angina follicularis constatirt. *Die Untersuchung des Herzens zeigt normale Verhältnisse; Urin eiweissfrei.* Das Fieber verschwindet am zweiten Tag, ebenso die Schwellung der Tonsillen, so dass der Patient am 31. December gesund erscheint. *Am 1. Januar* bemerkte Patient, dass er einen dunkleren Urin lässt; derselbe enthält viel Eiweiss und Blut und zahlreiche hyaline und spärliche epitheliale Cylinder im Sediment. Menge 700 Ccm. Gesicht leicht gedunsen, sonst nirgends Oedem. *Am 5. Januar Spitzenstoss des Herzens verstärkt, im 4. und 5. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Puls regelmässig, nicht hart anzufühlen; dagegen ergiebt eine am 7. Januar aufgenommene sphygmographische Curve kaum angedeutete Rückstosselevation und Hinaufrücken der ersten katakroten Ascension gegen den Curvengipfel.* Heftige Kopfschmerzen, Sensorium beträchtlich benommen, Kurzathmigkeit (Lungenbefund normal), Brechreiz. Diagnose: *beginnende Urämie;* Ord. Coffein. natrosalicyl. 0,1 pro dosi subcutan. Die Stelle des Spitzenstosses im 5. Intercostalraum wird mittelst Argentumstiftes markirt (9. Januar). Am 10. Januar *Spitzenstoss entschieden kräftiger als gestern und über die Marke hinausgerückt, circa eine Fingerbreite ausserhalb der Mamillarlinie;* Töne rein. 11. Januar: rechte Grenze der Herzdämpfung überschreitet ein klein wenig den linken Sternalrand. Reichliche Urinsecretion; die urämischen Symptome sind verschwunden. Von da ab fortschreitende Besserung, so dass der Urin am 6. Februar nur noch Spuren von Albumin enthält; doch treten ab und zu noch Schwankungen im Verhalten des Urins ein; namentlich ist zeitweise wieder etwas Blut im Urin nachzuweisen, am 14. März zum letzten Mal. Am 27. März verlässt Patient auf seinen dringenden Wunsch das Spital; der *Spitzenstoss des Herzens ist immer noch nach aussen von der Mamillarlinie zu fühlen,* der Urin enthält noch Spuren von Albumin, Puls wesentlich verändert gegen früher — Rückstosselevation deutlich.

Der Fall ist dadurch höchst bemerkenswerth, dass der Patient mit eiweissfreiem Urin und normalem Herzen in Behandlung trat, *die acute Nephritis vom ersten Tage an beobachtet wurde und 1—1½ Wochen nach dem Beginn derselben die acute Entwicklung einer Herzhypertrophie mit Sicherheit constatirt wurde.*

Pulsveränderung.

So selten eine solche acute Entstehung von Herzhypertrophie bei acuter Nephritis beobachtet wird, so häufig ist nach meiner Erfahrung bei der acuten Nephritis eine Veränderung des Pulses nachweisbar, die als der erste Anfang der Entwicklung der späteren Herzhypertrophie (die bei der kurzen Dauer der acuten Nephritis gewöhnlich nicht zu Stande kommt) anzusehen ist. Es ist dies die *stärkere Spannung der Gefässwand,* auf deren frühzeitiges Auftreten im Verlauf der Nephritis zuerst Riegel aufmerksam gemacht hat. Zwar ist dieselbe nicht durch das einfache Befühlen des Pulses nachzuweisen, wohl aber mittelst des Sphygmographen. Gewöhnt man sich, den Puls bei jedem Kranken mit acuter Nephritis sphygmographisch zu untersuchen, so wird man selten das Zurücktreten der Rückstosselevation und die stärkere Ausprägung der Elasticitätselevationen, das Hinaufrücken der secundären Ascension gegen den Scheitel der Curve u. ä. vermissen. Nur muss man nicht die genannten Pulswellenveränderungen jedes Mal in voller Ausprägung erwarten, sondern auch Andeutungen von dieser in theoretischer Beziehung besonders wichtigen Alteration des Pulses als nicht gleichgültig betrachten.

Urämische Symptome.

Was sonst an Symptomen bei der Nephritis acuta beobachtet wird, ist fast Alles die Folge der Retention der excrementiellen Stoffe. Ich rechne hierzu die gastrischen Störungen: *Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Erbrechen* — das zuweilen beobachtete *initiale* Erbrechen ist übrigens reflectorischer Natur —, ferner *die Diarrhöen, das Hautjucken, die Schläfrigkeit und die Kopfschmerzen.* Steigern sich diese Symptome und treten endlich epilepsieähnliche Krampfanfälle und Koma auf, so ist das Bild der „*Urämie*“ im gewöhnlichen Sinne vollendet. Die Details der Diagnose der Urämie werden gelegentlich der Besprechung der chronischen Nephritis näher erörtert werden. Entzündungen innerer Organe entwickeln sich nicht selten im Verlaufe der acuten Nephritis: Pleuritis, Pericarditis, Bronchitis u. s. w. Mit der Schwellung der Niere im Zusammenhang steht der Schmerz in der Lendengegend, der von den an acutem Morbus Brightii Erkrankten zuweilen geklagt wird.

Aetiolog. Diagnose.

Die Diagnose der acuten Nephritis begegnet nach dem Angeführten nie ernstlichen Schwierigkeiten, namentlich wenn man die *Aetiologie des acuten Morb. Brightii* mit berücksichtigt: vorangehende starke *Erkältungen* und *Durchnässungen,* ferner

Vergiftungen (mit Canthariden, besonders auch nach äusserlicher Anwendung derselben, mit Ol. terebinth., Pyrogallussäure, Naphthol, Perubalsam, ferner mit verschiedenen Säuren, besonders Schwefelsäure und Salicylsäure, mit Quecksilber u. a.). Auch die Irritation des Nierenparenchyms durch den excessiven Genuss scharfer Gewürze, von Pfeffer, Senf, Rettigen u. s. w. kann Nephritis veranlassen. Am häufigsten aber sind vorangehende *Infectionskrankheiten* die Ursache der Entwicklung acuter Nephritiden. Speciell kann Pneumonie, Typhus, Sepsis, die Weil'sche Krankheit, Intermittens, Influenza und Diphtherie (übrigens, wie ich bestätigen kann, auch die einfache Angina), ferner Masern, Variola, Varicellen und vor Allem bekanntlich die Scarlatina zur acuten Nephritis führen. Sowohl in Diphtherie- als Scharlachepidemien sind Fälle beobachtet worden, wo Nephritis ohne die gewöhnlichen Krankheitserscheinungen im Halse, beziehungsweise ohne Exanthem auftrat und als Ausdruck einer ungewöhnlichen, ausschliesslich auf die Nieren beschränkten Wirkung des Diphtherie- bezw. Scarlatinavirus gedeutet werden musste. Die Ursache der Entstehung von Nephritis im Verlauf von Infectionskrankheiten ist, wie durch klinische und experimentelle Thatsachen festgestellt wurde, theils in der directen Wirkung der betreffenden pathogenen Bacterien auf die Nieren, theils in der Irritation der letzteren durch die von jenen Bacterien gebildeten Toxine zu suchen.

In neuester Zeit wurden von verschiedenen Forschern bei gewissen Formen von acutem Morbus Brightii, deren Entstehung auf keine der genannten gewöhnlichen Ursachen zurückgeführt werden konnte, pathogene Mikroben im Harn der betreffenden Kranken gefunden. Es waren dies sowohl Bacillen (Letzerich u. a.), als auch Kokken: Staphylokokken und Streptokokken, die sich im Harn von Gesunden oder an anderen Krankheiten leidenden Patienten nie fanden, reingezüchtet werden konnten und, wie Mannaberg's u. A. Versuche lehrten, bei Thieren in die Blutbahn injicirt intensive Nephritis hervorriefen. Trotz der Schädigung des Nierengewebes vermehren sich jene specifischen (in ihrer Wirkung von anderen Streptokokken, auch denen des Erysipels abweichenden) Nephritisstreptokokken in der Niere nicht und verschwinden mehr oder weniger rasch aus Niere und Harn. Solche acute *specifische Bacteriennephritiden* enden nach Mannaberg gewöhnlich rasch mit Ausgang in Heilung, während die Fälle von acutem Morbus Brightii, wo Streptokokken von vornherein im Harn fehlen, leichter in die chronische Form überzugehen scheinen. Aus eigener Erfahrung kann ich das Vorkommen von Streptokokken für einzelne (auf meiner Klinik beobachtete) Fälle von acuter Nephritis bestätigen. In einzelnen Fällen enthält der die sonstigen Symptome der Nephritis bietende Harn Blutfarbstoff ohne oder mit nur vereinzelten Blutkörperchen; bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich der Blutfarbstoff in Körnchen, Schollen oder Cylindern vor. Diese *„hämoglobinurische Nephritis“* ist theils im Gefolge von *Infectionskrankheiten* (Scharlach, Typhus, perniciöser Malaria u. ä.), theils nach ausgedehnten *Verbrennungen* und *Vergiftungen* und im Verlaufe der sog. *paroxysmalen Hämoglobinurie* beobachtet worden. Auch in einzelnen Fällen von schwerer hämorrhagischer Nephritis fand sich gelegentlich als Nebenerscheinung eine Trennung des Blutfarbstoffes von dem Stroma der Blutkörperchen. Die Erklärung des Zustandekommens der hämoglobinurischen Nephritis hat in den einzelnen Fällen von verschiedener Richtung auszugehen; in einem Theil der Fälle wird wohl die Cythämolyse wie die entzündliche Reizung der Nieren durch dieselbe Noxe bewirkt werden, in anderen Fällen scheint das in die Nieren gelangende Hämoglobin die Ursache der Reizung der Epithelien zu sein (vgl. Bd. II S. 366 und 367).

Differentialdiagnose. Acute Nephritis im Verlauf des chronischen Mb. Brightii.

Schwieriger ist die Diagnose der *Nachschübe von acuter Nephritis, die im Verlaufe der chronischen Nephritis* so sehr häufig vorkommen, viel häufiger als gewöhnlich angenommen wird. Wenn diese Nachschübe bei Leuten auftreten, die, mit einer chronischen Nephritis behaftet, bis dahin nicht in Behandlung standen, so können sehr leicht, wie die Sectionen lehren, falsche Diagnosen gemacht werden, indem man unter solchen Umständen eine frisch entstandene acute Nephritis diagnosticirt. Man vermeidet den Irrthum, wenn man die Anamnese und die Beschaffenheit des Harns nach gewissen Richtungen hin sorgfältig beachtet. *Anamnestisch* fehlt in solchen Fällen eine bestimmte in letzter Zeit wirksam gewesene Ursache für das Auftreten der zur Zeit bestehenden (durch acuten Hydrops, Hämaturie u. s. w.) als acut sich präsentirenden Nephritis; vielmehr giebt der Kranke an, dass schon längere Zeit Müdigkeit, Blässe, vorübergehende Schwellungen der Haut, Kopfschmerz, gastrische Störungen etc. bestanden haben. Ausserdem ist der *Harn* in jenen Fällen, wo acute mit chronischer Nephritis combinirt ist, zwar auch blutig, trüb und spärlich; aber die Menge des Urins ist doch relativ grösser als bei der primären acuten Nephritis, und das specifische Gewicht verhältnissmässig weniger hoch; neben reinepithelialen Cylindern finden sich mehr verfettete Epithelien und reichliche metamorphosirte Cylinder; auch ist unter Umständen bedeutende Herzhypertrophie und Retinitis albuminurica nachzuweisen, Erscheinungen, deren Ausbildung ja fast ausnahmslos längere Zeit verlangt und auf das Vorhandensein einer schon früher dagewesenen Nephritis chronica direct hinweist.

Febrile Albuminurie oder Nephritis acuta.

Da die acute Nephritis einerseits sich im Verlauf von fieberhaften Infectionskrankheiten einstellt, und andererseits als solche zuweilen, wenn auch selten, febril verläuft, so kann die Frage an den Diagnostiker herantreten, *ob eine mit Fieber verlaufende Albuminurie eine sogenannte „febrile“* (s. S. 361) *ist oder auf das Bestehen einer acuten Nephritis bezogen werden muss.* Empfehlenswerth ist, zunächst die febrile Albumosurie von der mit der Abscheidung von Serumalbumin einhergehenden febrilen Albuminurie diagnostisch zu trennen und weiterhin im letzteren Fall nur dann von acuter Nephritis zu sprechen, wenn die Albuminurie mehrere Tage gleichmässig andauert und eine beträchtlichere Intensität zeigt, d. h. nicht bloss Spuren von Albumin vorübergehend im Harn erscheinen, ferner wenn Blut im Urin nachgewiesen werden kann und neben hyalinen Cylindern sich auch *epitheliale* bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsediments zeigen. *Hydrops* kommt bei Nephritis acuta, wenn sie im Verlaufe fieberhafter Infectionskrankheiten — Scarlatina ausgenommen — auftritt, zu selten vor, als dass sein Fehlen mit zur Differentialdiagnose benutzt werden könnte. Wenn diese diagnostischen Regeln auch nach meiner Erfahrung aus praktischen Rücksichten geboten sind, so möchte ich doch hervorheben, dass eine strenge Scheidung der febrilen Albuminurie von acuter Nephritis, wenigstens meiner Ansicht nach, vom theoretisch-pathologischen Standpunkt aus nicht angeht. Da die „febrile“ Albuminurie bei den einzelnen Infectionskrankheiten verschieden häufig sich findet und ihr Auftreten durchaus nicht immer der Höhe des Fiebers entspricht, und da weiterhin eine Ausscheidung des Infectionsstoffes durch die Nieren als sicher vorausgesetzt werden darf, so ist die Albuminurie im Fieber jedenfalls in weitaus der Mehrzahl der Fälle nichts anderes als der Ausdruck der Irritation des Nierengewebes, speciell der Gefässschlingen, durch das Virus der mit Fieber verlaufenden Infectionskrankheit. Wäre die febrile Albuminurie lediglich das Resultat von Circulationsstörungen in den Nieren, angeregt durch Schwächung der Herzenergie in Folge der fieberhaften Krankheit, so müssten auch therapeutische Maassregeln gegen das Fieber und die Herzschwäche einen viel eclatanteren Einfluss auf den Grad und Verlauf der Albuminurie haben, als dies in Wirklichkeit der Fall ist. Steigert sich die Reizung der Nieren durch das Virus, so kommt es zum ausgeprägten Bilde der acuten Nephritis.

Diesen Anschauungen entsprechend findet man auch bei Sectionen von Individuen, die i. v. nur die Symptome der „febrilen“ Albuminurie während der Krankheit gezeigt hattten, fast immer trübe Schwellung der Epithelien, bei Scharlachkranken auch wohl Kapselepitheldesquamation, ja zerstreute interstitielle Infiltrationsherde im Nierengewebe.

Glomerulonephritis.

Beim Scharlach kommt es besonders häufig zu einer Form von acuter Nephritis, die als *Glomerulonephritis* bezeichnet wird, dadurch ausgezeichnet, dass Bindegewebe und Epithel weniger betroffen, die Glomeruli dagegen schwer geschädigt sind. Man könnte solche Glomerulonephritiden von dem gewöhnlichen acuten Morb. Brightii vielleicht diagnostisch unterscheiden durch die Beachtung des Characters der *Cylinder, die hier nie das Aussehen von Epithelialcylindern* d. h. von cylinderförmig aneinandergereihten Epithelien haben dürften; *praktische* Bedeutung haben aber solche Diagnosen nicht. Höchstens im negativen Sinn liesse sich die Anwesenheit von Epithelialcylindern zur Diagnose verwerthen, indem damit bewiesen ist, dass in diesen Fällen der Entzündungsprocess jedenfalls nicht mehr auf die Glomeruli beschränkt geblieben ist, sondern über dieselben hinausgegriffen und zur Desquamation der Epithelien der Harnkanälchen geführt hat.

Nephritis chronica.

1. Chronische parenchymatöse Nephritis. Chronische Nephritis s. str., subacute und subchronische Nephritis. Grosse weisse Niere. Grosse rothe bezw. rothgefleckte Niere („chronische hämorrhagische Nephritis").

Beschaffenheit des Harns. Menge. Farbe.

Sediment.

Albumin und Blut im Urin.

Bei der gewöhnlichen Form der chronischen Nephritis (in ihren früheren Stadien) hält die *Menge* des Harns sich etwas unter der Norm, beträgt etwa 1 Liter in 24 Stunden. Sie ist im Allgemeinen um so geringer, je stärker die Wassersucht entwickelt ist, und kann andererseits rasch zunehmen, wenn die hydropischen Transsudate gelegentlich rasch resorbirt werden. Der Urin ist *gelbschmutzig* oder *fleischwasserfarbig, trüb* durch suspendirte Urate oder Formelemente, die beim Stehenlassen zu Boden sinken. Bei der Untersuchung des *Sediments* findet man: Leukocyten, theilweise in verfettetem Zustande, rothe Blutkörperchen, verfettete Nierenepithelien und sehr reichliche Harncylinder von verschiedenster Gestalt, theils hyaline und epitheliale, theils dunkelkörnige, wachsartig glänzende, metamorphosirte Cylinder, an welchen allen die Verfettung mehr oder weniger hervortritt. Die Oberfläche der Cylinder ist mit Fettkörnchen, Wanderzellen, harnsauren Salzen und Mikrokokken bedeckt. Das *specifische Gewicht* des Harns ist etwas erhöht oder normal. Die wichtigste Veränderung des Harns ist die *Anwesenheit von Eiweiss* in demselben; Nachts wird gewöhnlich weniger Eiweiss ausgeschieden als bei Tage, in der Ruhe weniger als nach Körperbewegungen. Die Menge des ausgeschiedenen Albumins ist sehr verschieden (0,5%—2,0% und darüber), gewöhnlich um so geringer, je mehr die Schrumpfung in dem entzündeten Organe Platz greift. *In der Regel ist auch Blut* im Urin nicht nur durch das Mikroskop, sondern auch auf chemischem Wege (am einfachsten mittelst der Almén'schen Probe) nachzuweisen. Je reichlicher Blut im Harn erscheint, um so mehr ist das Vorhandensein einer chronischen hämorrhagischen Nephritis (im Gegensatz zu der grossen weissen Niere) zu vermuthen. Im Allgemeinen ist aber die klinische Differentialdiagnose zwischen grosser rother und grosser weisser Niere unsicher und von untergeordneter Bedeutung.

Die normalen *festen Bestandtheile* des Urins werden bei der chronischen Nephritis in abnormer Menge ausgeschieden. Im Grossen und Ganzen bleibt die Menge des ausgeschiedenen *Harnstoffs* hinter dem Quantum des von einer gesunden Controlperson ausgeschiedenen Harnstoffs zurück. Doch ist das nicht durchgehends der Fall; Schwankungen im Tagesquantum des ausgeschiedenen Harnstoffs sind ganz gewöhnlich. Die Excretion der *Harnsäure* scheint sich auch bei der chronischen Form der Nephritis in den normalen Grenzen zu bewegen und ebenso die Verhältniszahlen, welche die Excretion der Harnsäure gegenüber derjenigen der Alloxurbasen betreffen; in einem Theil der Fälle von Nephritis kann sich, wie Kolisch neuerdings nachgewiesen hat, das Verhältnis jener beiden Harnbestandtheile so verschieben, dass im

Gegensatz zur Norm die Ausscheidungsmengen der Alloxurbasen auf Kosten der Harnsäureexcretion wachsen.

Hydrops.

Nächst den Harnveränderungen ist der *Hydrops* das wichtigste Symptom der chronischen Nephritis. Er ist bei der in Frage stehenden Form von Nephritis (deren anatomisches Substrat die grosse weisse oder rothe Niere ist) besonders hochgradig und befällt sowohl die Haut, als auch die Körperhöhlen. Namentlich sind die unteren Extremitäten und das Scrotum geschwollen; das Gesicht erscheint blass, gedunsen.

Ursache des Hydrops.

Die *Ursache* des Oedems ist, soweit wir nach den klinischen und neueren experimentellen Erfahrungen schliessen dürfen, in *verschiedenen* Factoren zu suchen: nämlich zum kleineren Theil in der durch den Eiweissverlust bedingten Hydrämie, zum grösseren Theil in der Wasserretention (seröse Plethora), die durch die Verringerung der lymphatischen Resorption und Harnausscheidung bedingt ist, sobald die letztere nicht durch Anregung anderer Secretionen ausgeglichen wird. Auf diese Momente ist also bei der ätiologischen Diagnose des Hydrops im einzelnen Falle zunächst zu achten. Es würde aber nicht richtig sein, hierin die alleinige Ursache der Oedembildung in allen Fällen zu sehen; vielmehr wirkt in einzelnen Fällen, wie bei der acuten Nephritis die stärkere Durchlässigkeit der Gefässwand (s. S. 367), vor Allem aber auch das mechanische Moment der erschwerten Circulation zweifellos mit, indem die compensatorische Verstärkung der Herzthätigkeit nicht genügend zu Stande kommt oder zeitweise erlahmt. Letzteres Moment ist bei der Beurtheilung des Zustandekommens des Hydrops mit zu berücksichtigen, wenn derselbe unter Abnahme der Herzenergie wächst und die Schwellung der unteren Extremitäten dauernd vorwiegt.

Herzhypertrophie und Pulsbeschaffenheit.

Der Untersuchung des *Herzens* und des *Pulses* ist bei der Diagnose der chronischen Nephritis besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Wie bei der acuten Nephritis erwähnt wurde, kann man auch bei der chronischen Nephritis aus dem Verhalten der Pulscurve zuweilen sehr leicht eine gesteigerte Gefässspannung erkennen. Der wahrscheinlichste Grund hiervon liegt meiner Ansicht nach in einer Reizung der Gefässwände oder des Centr. vasomotoric. durch die veränderte Blutmischung und einer daraus folgenden Drucksteigerung im Gefässsystem. Unter dem Einflusse der letzteren muss der Herzmuskel stärker arbeiten und über kurz oder lang hypertrophiren (vgl. S. 63). Ob die Hypertrophie schon früh oder erst spät zu Stande kommt, scheint mir von verschiedenen Momenten abzuhängen: davon, ob das Nervensystem auf den chemischen Reiz prompt reagirt, hauptsächlich aber, ob die Anregung zu stärkerer Arbeit, die das Herz erhält, eine mehr dauernde ist oder neben Perioden der Irritation auch solche sich finden, wo die Ausscheidung der excrementiellen Stoffe wieder eine Zeit lang flott geworden und so ein Grund zu Blutdrucksteigerung nicht vorhanden ist u. ä.

Als allgemeine Regel kann gelten, dass *je länger die Nierenaffection besteht, um so sicherer eine Herzhypertrophie erwartet werden darf und umgekehrt*, wenn auch Ausnahmen von dieser Regel nach beiden Richtungen hin vorkommen. Die Hypertrophie betrifft bald das ganze Herz, bald — und das ist der gewöhnliche Fall — nur den linken Ventrikel. In der Regel findet sich neben der Hypertrophie auch eine Dilatation des Herzens.

Hervorgehoben soll sein, dass die Bildung einer Herzhypertrophie bei der schleichend verlaufenden Schrumpfniere u. a. auch deswegen sicherer zu Stande zu kommen scheint, weil hierbei die Gesammternährung weniger geschädigt ist als bei der grossen weissen Niere. Im Ganzen ist bei letzterer die Herzhypertrophie selten deutlich entwickelt. Erst später, wenn die Folgen der interstitiellen Entzündung stärker zur Entwicklung kommen, tritt die Herzhypertrophie deutlicher hervor.

Wie bei der acuten Nephritis, so trifft man auch bei der chronischen eine Tendenz zur Entzündung der serösen Häute und Schleimhäute: Bronchialkatarrh, Pleuritis, Pericarditis, Pneumonie u. s. w. Retinitis albuminurica kommt in den Anfangsstadien der chronischen parenchymatösen Nephritis nur sehr selten vor; häufiger findet sie sich im späteren Verlauf der Krankheit.

Urämische Symptome.

Gastrische und Darm-Erscheinungen (Appetitlosigkeit, Erbrechen, Diarrhöen) kommen bei der chronischen parenchymatösen Nephritis vor, sind aber seltener als bei der Schrumpfniere. Dieselben sind die Folge von Magen- und Darmkatarrhen oder einer ödematösen Durchtränkung der Magenwand, vor allem aber der Ausdruck der *urämischen Intoxication* im weiteren Sinn. In einem Theil der Fälle übt dabei die Ausscheidung der Harnbestandtheile auf anderem Wege als durch die Nieren, nämlich durch den Darm, einen entzündlichen Reiz auf die Schleimhaut desselben aus, und es kann dadurch zu oft tiefgreifenden (croupösen, ulcerösen) Veränderungen der Darmwand kommen; in anderen Fällen sind die gastrischen Symptome und Diarrhöen rein nervöse, d. h. durch die toxische Irritation der Nerven der Verdauungsorgane zu Stande kommende Erscheinungen. Unzweifelhaft urämischen Charakters sind ferner die Zuckungen, die Schläfrigkeit, der Kopfschmerz u. s. w. Ihre Gesammtheit erzeugt das classische Bild der vollausgeprägten Urämie.

Die Diagnose der *Urämie* ist in vielen Fällen leicht, in anderen dagegen gehört die richtige Unterscheidung des urämischen Bildes von anderen Krankheitsbildern zu den schwierigsten Aufgaben der Diagnostik.

Diagnose der vollentwickelten Urämie.

Der voll ausgebildete Anfall (Erbrechen, Amaurose, Convulsionen, Koma, stertoröse Athmung, zuweilen aussetzende Respiration im CHEYNE-STOKES-schen Typus) ist so charakteristisch, dass man meinen sollte, das Kranheitsbild könne nicht leicht mit einem anderen verwechselt werden. Da mit dem urämischen Anfall zweifellos eine Reizung des Gehirns einhehrgeht, so ist klar, dass plötzlich aus anderen Gründen erfolgende diffuse Gehirnreizungen, speciell Fälle von Adiämorrhyse des Gehirns (Gehirnanämie s. Bd. II, S. 266), ein ähnliches Bild zeigen müssen. Vor Verwechslung schützt nur die Beachtung des Urins, der bei jenen Zuständen von Gehirnanämie in Folge des allgemeinen Sinkens des Aortendrucks zwar auch eiweisshaltig werden kann, aber doch nur vorübergehend Albumin und jedenfalls nicht Epithelial- beziehungsweise metamorphosirte Cylinder, Blut u. s. w. im Sedimente zeigt.

Die Urämie tritt aber nicht immer vollentwickelt auf. So sieht man zuweilen nur *psychische Störungen* (Delirien, Manie), Ohrensausen, Schwerhörigkeit u. a. als urämische Erscheinungen auftreten. Auch die Symptome beschränkter Nervenirritation: Contractionen einzelner Muskelgruppen der einen Körperhälfte, ja förmliche Hemiplegien wurden als Ausdruck der Urämie beobachtet. Ferner kann Amaurose das einzige Symptom der urämischen Intoxication sein, ebenso Koma ohne seinen gewöhnlichen Begleiter, die Convulsionen.

Wesen der Urämie.

Über die *Entstehung der Urämie* sind im Laufe der letzten Jahrzehnte die verschiedensten Theorien aufgestellt worden, ohne dass es bis jetzt gelungen ist, alle Details des Krankheitsbildes in befriedigender Weise zu erklären. Wenn man die lange

Reihe der klinischen und experimentellen das Zustandekommen des urämischen Symptomencomplexes betreffenden Erfahrungsthatsachen überblickt, so ergiebt sich, dass die Urämie in *erster* Linie auf einer in Folge der mangelhaften Function der Nieren bedingten *Retention der Harnbestandtheile* beruht, wobei übrigens nicht *einem* derselben ausschliesslich die giftige Wirkung zugeschrieben werden darf. Die Intoxication äussert sich hauptsächlich in einer Reizung des Nervensystems, speciell auch der Vasomotoren und des Gehirns. Die Reizung der Vasomotoren sehe ich durchweg als einen ausgleichenden Vorgang an, in Folge dessen einerseits eine Steigerung des Blutdrucks und der Herzhypertrophie, andererseits eine stärkere Durchfluthung der Gehirncapillaren zu Stande kommt. Diese Ausgleichung hat aber ihre Grenzen, und mit der mangelhaften Ausbildung oder dem Nachlass derselben kommt die Intoxicationswirkung intensiv zur Geltung. Treten im Bild der Urämie gewisse vorübergehende *Herderscheinungen* als Zeichen der speciellen Reizung gewisser Hirnpartien in den Vordergrund, so darf in solchen Fällen an die acute Entwicklung localen Hirnödems gedacht werden, dessen flüchtige Existenz in dem raschen Auftreten und Verschwinden der Oedeme an anderen Körperstellen im Verlauf der Nephritis ihr Analogon findet.

Differentialdiagnose zwischen Urämie und ähnlichen Krankheitsbildern.

Durch die Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes, unter dem die Urämie auftreten kann, verliert die Diagnose derselben an Sicherheit, umsomehr, als auch die Grösse der Harnausscheidung durchaus nicht immer einen Indicator für den Eintritt der Urämie abgiebt. Zwar fällt der Ausbruch derselben gewöhnlich mit einer beträchtlichen Abnahme der Harnmenge zusammen, indessen sieht man die Urämie auch bei nicht wesentlich veränderter Wasser- und Harnstoffausscheidung einsetzen und umgekehrt bei längerdauernder Anurie ausbleiben. Nehmen wir vollends dazu, dass in einzelnen Fällen Asthmaanfälle (vgl. S. 67) in den Vordergrund treten und bei schleichender Urämie nur ganz geringe nervöse Erscheinungen sich geltend machen: Hautjucken, Kopfschmerzen, leichte Benommenheit, Schwindel, Uebelkeit u. ä., so ist wohl hinlänglich klar, wie schwierig es ist, im einzelnen Falle die urämische Intoxication sicher zu erkennen. Eine Hauptregel für die Diagnose ist, *bei Kranken mit Nephritis die urämische Intoxication als Ursache von nervösen Erscheinungen immer nur dann anzunehmen, wenn andere Ursachen für dieselben sicher ausgeschlossen werden können.* Diese Exclusivdiagnostik in zweifelhaften Fällen von Urämie hat mir oft gute Dienste geleistet und ist um so mehr geboten, als im Verlaufe von Nierenkrankheiten zuweilen auch im Centralnervensystem anatomisch palpable Veränderungen auftreten, so Hämorrhagien und Meningitis, die ein der Urämie ähnliches Bild veranlassen können. Die Diagnose kann in solchen Fällen häufig nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Gehirnkrankheiten.

Beschränkte Convulsionen und vollends einseitige Lähmungen sprechen im Allgemeinen immer entschieden mehr für die Entwicklung anatomischer Veränderungen im Centralnervensystem, zumal wenn jene Symptome gleichmässig anhalten, nicht, wie gewöhnlich bei der Urämie, flüchtiger Natur sind. Doch darf nicht vergessen werden, dass in seltenen Fällen als Folge des urämischen Anfalls circumscripte thrombotische Gehirnerweichungen gefunden wurden. Nicht selten steigen ferner nach meiner Erfahrung diagnostische Zweifel auf zwischen *Meningitis* und *Urämie*, vorausgesetzt, dass erstere mit Albuminurie verläuft. Isolirte Lähmung von Hirnnerven, Nackenstarre, Eingezogensein des Unterleibs u. ä. spricht natürlich für Meningitis; doch giebt es auch Fälle, wo die Meningitis ohne Localsymptome verläuft und eine differentielle Diagnose geradezu unmöglich ist.

Infections-krankheiten.

Endlich können *Intoxicationen* und *schwere Infectionskrankheiten* das Bild der Urämie vortäuschen, da auch mit der Urämie, speciell der acuten, wie neuerdings Rosenstein besonders hervorgehoben hat und ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, zuweilen *Fieber* verbunden ist. Hauptsächlich kommen schwere mit Gehirnerscheinungen einhergehende Fälle von Miliartuberculose, Typhus und kryptogenetischer Septicopyämie, wenn sie mit Albuminurie, aber ohne ausgesprochene Symptome einer Nephritis verlaufen, in Betracht. Mir wenigstens haben diese Krankheiten oft ernstliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten gemacht. Verhältnissmässig am leichtesten ist *Miliartuberculose* auszuschliessen, weil wenigstens in der Regel die Lungensymptome mit entzündlichen Reizungserscheinungen auf Pleura und Pericard die Situation beherrschen und die ophthalmoskopische Untersuchung eventuell Tuberkel im Augenhintergrund ergiebt. Viel schwieriger kann die Unterscheidung von Urämie und *Typhus* werden; doch wird hier die Milzschwellung und Roseola, die relative Pulsverlangsamung, der typische Fiebergang und vor Allem der positive Ausfall der Gruber-Widal'schen Reaction zu Gunsten des Typhus entscheiden, während bei der Urämie das Fieber, wenn überhaupt im einzelnen Fall vorhanden, doch nur in mässigen Grenzen sich bewegt und nicht den regelmässigen Verlauf, wie beim Typhus, zeigt, ferner die Milzschwellung gewöhnlich fehlt und der Puls bezüglich seiner Frequenz keiner Regel folgt. Für *Septicopyämie* endlich spricht die Constatirung objectiv nachweisbarer multipler Entzündungsherde, speciell Pustel- oder Pemphigusexantheme, Endocarditis und Gelenkentzündungen, intermittirendes Fieber mit Frösten und endlich der ophthalmoskopische Befund (Blutextravasate in der Netzhaut, eventuell mit weissem Centrum).

Intoxicationen.

Schliesslich kann eine *Vergiftung*, vor Allem *Opium-* und *Alkoholintoxication*, zu groben Täuschungen Veranlassung geben. Hier muss die Anamnese, die Beachtung der Harnbeschaffenheit, die congestive Gefässnervenerregung, der heitere Charakter der Delirien bei der Alkoholvergiftung u. ä. die Entscheidung bringen. Vor Allem vergesse man auch nicht in allen zweifelhaften Fällen die ophthalmoskopische Untersuchung anzustellen, die bei der Nephritis die so ganz gewöhnliche Retinitis albuminurica aufweist und damit ein positives Symptom für die Diagnose der Urämie in die Wagschale wirft.

Aetiolog. Anhaltspunkte.

Von *ätiologischer* Seite ergeben sich für die Diagnose der chronischen parenchymatösen Nephritis wenig Anhaltspunkte. Die bei der Besprechung der acuten Nephritis aufgezählten Ursachen können alle auch zur chronischen parenchymatösen Nephritis führen, wenn die Schädlichkeiten *lange Zeit* auf die Niere einwirken oder bei nur kurz dauernder Einwirkung das Gewebe der Nieren doch so stark alteriren und schwächen, dass das kranke Organ jetzt durch unbedeutende sonst unschuldige Irritamente weiter gereizt und chronisch krank wird. So können neben der Nephritis bestehende chronische Infectionskrankheiten: Syphilis, Malaria, Tuberculose, ferner anamnestisch feststehende oft und lang einwirkende Erkältungen, chronischer Alkohol- und Quecksilbermissbrauch u. a. wenigstens einigen Anhalt für die Diagnose der chronischen Form der parenchymatösen Nephritis geben.

Abart: Secundäre Schrumpfniere, secundäre Niereninduration.

Secundäre Schrumpfniere.

Von dem geschilderten Bilde der chronischen parenchymatösen Nephritis weicht das der *secundären Schrumpfniere*, die das Endstadium der ersteren darstellt, d. h. nach längerer Dauer derselben sich allmählich entwickelt, in verschiedenen Punkten ab, so dass ihre Diagnose gewöhnlich keine Schwierigkeiten macht.

Beschaffenheit des Urins.

Vor Allem *nimmt die Urinmenge* gegenüber derjenigen bei der chronischen parenchymatösen Nephritis *zu*; es werden normale oder grössere Harnquanta ausgeschieden, während das specifische Gewicht abnimmt (circa 1015 bis 1010). Der *Urin ist trotz seiner relativen Reichlichkeit noch etwas trüb,* *bluthaltig, sedimentirend*; im Sediment finden sich neben weissen Blutkörperchen und Epithelien *immer noch reichliche Cylinder* in ihren verschiedenen Formen und auch *rothe Blutkörperchen.* Die *Eiweissausscheidung ist* im Allgemeinen *reichlicher als bei der primären Schrumpfniere.* Auch fehlt der *Hydrops* nicht ganz, im Gegensatz zu dem Verhalten bei der letzteren, wo wenigstens während des grössten Theils des Verlaufs der Krankheit kein Hydrops eintritt. Das Auftreten urämischer Symptome bildet die Regel, Retinitis ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung, und ebenso ist die Herzhypertrophie fast in jedem Falle entwickelt. Von einer strengen Unterscheidung der secundären von der primären indurativen Nephritis auf Grund der klinischen Erscheinungen kann übrigens keine Rede sein; die Diagnose ist in der Regel nur dann möglich, wenn man den Verlauf der Krankheit im einzelnen Fall kennt und frühere Stadien derselben selbst beobachtet hat.

Sonstige charakterist. Symptome.

2. *Primäre, genuine Schrumpfniere („herdförmige indurirende“ Nephritis, „chronische interstitielle Nephritis“); Nierensclerose.*

Schrumpfniere.

Was endlich die *primäre Schrumpfniere* betrifft, so ist das Charakteristische bei ihr *der ungemein langsame, schleichende Entwicklungsgang der Krankheit.*

Harnbeschaffenheit. Polyurie.

Die *Harnmenge* ist in der Regel *sehr reichlich,* kann drei, vier Liter und darüber betragen; das häufigere Harnbedürfniss, namentlich Nachts, und der gesteigerte Durst machen oft zuerst auf die Krankheit aufmerksam. Die Ursache der Polyurie ist zum grossen Theil in der fast immer sich entwickelnden Herzhypertrophie zu suchen; nimmt die Herzkraft ab, so sinkt auch die Harnmenge.

Indessen kann die übermässige Diurese nicht ausschliesslich aus der Hypertrophie des linken Ventrikels erklärt werden. Vielmehr spielen meiner Ansicht nach daneben anatomische Veränderungen in der Niere selbst (vor Allem das Zugrundegehen zahlreicher Rindencapillaren und die dadurch bedingte Erhöhung des Drucks und der Strömungsgeschwindigkeit in den noch erhaltenen Glomerulis) eine wichtige Rolle [1]); vielleicht kommt auch eine Verminderung der Wasserresorption in der Marksubstanz (Ribbert) in Betracht.

Specifisches Gewicht, Farbe etc.

Das *specifische Gewicht* des reichlich abgesonderten Harns ist *niedrig,* selbst wenn der Urin zeitweise an Menge abnimmt, 1005—1010; die *Farbe* ist blass, hellgrün-gelb; dabei ist der Harn *klar* oder ganz wenig getrübt, *nicht sedimentirend.* Nur bei längerem Stehen des Harns erhält man einen geringen Niederschlag, in dem spärliche Cylinder, hauptsächlich nur hyaliner Natur, schmale und breite, zuweilen auch Nierenepithelien, Leukocyten und sehr selten vereinzelte rothe Blutkörperchen nachweisbar sind. Der *Eiweissgehalt* des Urins ist gering, nur stärker, wenn die Harnmenge abnimmt; in einzelnen, nach meiner Erfahrung aber äusserst seltenen Fällen kann das Albumin im Harn, namentlich im Nachturin, zeitweise *ganz fehlen.* Gelegentlich verschwinden die Cylinder vorübergehend aus dem Urin, während die Albuminurie fortbesteht; nach Sehrwald u. A. ist die Ursache hiervon in einer zeitweiligen Auflösung der Cylinder durch das im Harn enthaltene Pepsin zu suchen. *Was*

Albumingehalt.

---

[1] Bezüglich der Details verweise ich auf meine Ausführungen in dem von Salkowski und mir verfassten Handbuch: „Die Lehre vom Harn“ S. 317.

die Menge der festen Harnbestandtheile betrifft, so tendirt die Niere trotz reichlicher Wasserabscheidung entschieden zur Verminderung der Ausfuhr des Harnstoffs, der Harnsäure, der Phosphorsäure, der Chloride und des Ammoniums. Freilich kommen zwischen niedrigen die Ausscheidungsmengen jener Stoffe betreffenden Zahlen ganz gewöhnlich auch höhere vor; ja die Ausscheidung des Stickstoffs bei Nierenkranken kann, wie von Noorden und Ritter bewiesen haben (offenbar in Folge von Excretion früher retinirter stickstoffhaltiger Zersetzungsproducte) die Stickstoffeinfuhr zeitweise sogar beträchtlich übertreffen. Namentlich zur Zeit der urämischen Anfälle sind beträchtliche Schwankungen zu beobachten.

Hydrops.

Der *Hydrops* ist im Gegensatz zu den anderen Nephritisformen *immer gering oder fehlt ganz,* so lange eine reichliche Diurese besteht und das hypertrophische Herz die nöthige Energie entfaltet. Sinkt die letztere im Verlauf der Krankheit, so sinkt auch die Harnmenge, und es treten jetzt Oedeme auf, die sich vornehmlich an den unteren Extremitäten einstellen und in der Hauptsache als Stauungsödeme zu deuten sind.

Herzhypertrophie.

Herzhypertrophie ist in der weitaus grösseren Zahl der Fälle vorhanden und als solche nachweisbar; die Diagnose hat auf den Grad ihrer Entwicklung und auf die Vollständigkeit der Compensation durch dieselbe während des ganzen Verlaufs der Krankheit zu achten, schon weil die Prognose des Einzelfalles hauptsächlich durch die jeweilige Intensität der Entwicklung der Herzhypertrophie bestimmt wird. Der 2. Aortenton ist verstärkt, der *Puls* in der Regel *hart,* die Veränderung seiner Kraft und seines Rhythmus im Allgemeinen ein guter Indicator für den drohenden Nachlass der Compensation durch das hypertrophische Herz und damit für den eventuell zu erwartenden Eintritt eines Asthma cardiale und der urämischen Anfälle. An der Pulscurve ist häufig deutlich Anadicrotismus und ein Zurücktreten der Rückstosselevation zu constatiren.

Retinitis albuminurica.

Die *ophthalmoskopische Untersuchung* ergiebt gewöhnlich die charakteristischen Zeichen der sogenannten *Retinitis albuminurica,* die sogar das allererste Zeichen des Krankheitsbildes sein kann, d. h. zuweilen vorhanden ist, ehe noch Harnveränderungen mit Sicherheit nachweisbar sind. *Sie kommt bei keiner anderen Form von Nephritis so häufig vor wie bei der Schrumpfniere.*

Im Verlaufe der chronischen Nephritis treten nicht selten *Blutungen* aus den inneren Organen auf; besonders ist Nasenbluten ein häufiges Symptom der Krankheit. Ganz gewöhnlich ferner sind Störungen von Seiten des Verdauungskanals, speciell *Diarrhöen* und *Dyspepsie*; zuweilen ist letztere die Krankheitserscheinung, die den Kranken zum Arzt führt. Sie ist meiner Ansicht nach in den allermeisten Fällen ein urämisches Symptom und, wie Verdauungsversuche erweisen, nervösen Ursprungs. Ebenso sind die *Kopfschmerzen* und zweifelsohne auch die übrigen nervösen Erscheinungen: der Schwindel, das Hautjucken u. s. w. wesentlich urämischer Natur. Namentlich möchte ich empfehlen, bei Kopfschmerzen, selbst wenn sie einen rein intermittirenden Charakter haben oder halbseitig sind, den Urin nie ununtersucht zu lassen. Man erspart sich dadurch spätere Selbstvorwürfe; ein bis dahin unschuldig erscheinender Kopfschmerz gewinnt bei Anwesenheit von Eiweiss im Urin eine schwerwiegende diagnostische und prognostische Bedeutung. Gerade die

Urämische Symptome.

Chronische Urämie.

chronische, sich nur in schwächsten Störungen andeutende *Urämie* ist bei der Schrumpfniere ganz gewöhnlich und wird häufig nicht beachtet, bis eine plötzliche Schwächung der Herzthätigkeit dieselbe in eine voll ausgeprägte, anscheinend acut einsetzende umwandelt oder eine Anstauung der Harnbestandtheile aus anderem Grunde bis zu einem Grade erfolgt, dass die Summation der Reize einen schweren Anfall auslöst.

Gehirnhämorrhagie.

Ausser durch Urämie kann der Tod durch eine seröse Pneumonie erfolgen oder ganz speciell auch durch *Gehirnhämorrhagie*, die überhaupt in einer grossen Procentzahl der Fälle der Schrumpfniere ihre Entstehung verdankt. Es ist daher bei jeder Apoplexie der Harn (bei komatösen Individuen, nachdem er mit dem Katheter abgenommen wurde) auf Eiweiss zu untersuchen, doch darf nicht vergessen werden, dass Albuminurie bei Gehirnhämorrhagie auch ohne Nephritis lediglich in Folge der durch die Gehirnaffection veranlassten Circulationsänderung vorkommt. Die Constatirung breiter, hyaliner Cylinder und verfetteter Nierenepithelien im Harnsediment, das niedrige specifische Gewicht des Urins und der eventuelle Nachweis von Oedemen lässt zwar gewöhnlich unter solchen Umständen eine Schrumpfniere als Ursache der Gehirnhämorrhagie erkennen, doch muss in einzelnen Fällen die Frage, ob neben der Apoplexie eine Schrumpfniere vorhanden ist, offen gelassen werden und wird es erst später klar, ob die Albuminurie Folge der Apoplexie war oder umgekehrt die letztere einer bis dahin latent verlaufenen Granularatrophie der Nieren ihre Entstehung verdankte. Wie im Gehirn kommen auch an anderen Stellen des Körpers unter dem Einfluss der Herzhypertrophie und Gefässerkrankung Blutungen vor, so Nasenbluten, Uterin-Magenblutungen u. s. w.

Aetiolog. Diagnose.

Aus der *Aetiologie* der chronischen interstitiellen Nephritis lässt sich zur Unterstützung der Diagnose nur selten etwas Brauchbares entnehmen. Allerdings wird das Vorhandensein einer Schrumpfniere von vornherein wahrscheinlich, wenn Arthritis („Gichtniere"), Bleivergiftung, Alkoholismus, Diabetes mellitus oder ein späteres Stadium der Syphilis erwiesener Maassen vorhanden ist, während andererseits beispielsweise nach Malaria und Phthisis pulmon. am häufigsten chronische parenchymatöse Nephritis erwartet werden darf. Indessen ist klar, dass derartige diagnostische Ueberlegungen gegenüber den objectiven Resultaten der Harnuntersuchung u. s. w. keinen Werth haben.

Ebenso ist auch von ätiologischer Seite nichts für die Diagnose der anhangsweise zu besprechenden Nierensclerose zu erwarten, da die eben angeführten Schädlichkeiten: Alkoholismus, Arthritis etc. anerkannt zur Arteriosclerose überhaupt und damit auch zur arteriosclerotischen Schrumpfniere führen.

Abart: Arteriosclerotische Schrumpfniere, arteriosclerotische Induration, Nierensclerose.

Diese Abart der chronischen interstitiellen Nephritis ist anatomisch durch sclerotische Verdickung der kleinen Nierengefässe, hyaline Entartung der Glomeruli und Degeneration der Glomerulus- und Harncanälchen nebst *mässiger* Wucherung des interstitiellen Bindegewebes charakterisirt. Die *klinischen* Symptome der Krankheit sind im Wesentlichen dieselben, wie die der gewöhnlichen primären chronischen Schrumpfniere, so dass sie von letzterer nicht mit Sicherheit unterschieden werden kann. Dagegen ist wenigstens eine *Vermuthungsdiagnose* auf arteriosclerotische Induration der Nieren erlaubt, wenn es sich um ältere Leute handelt, die Symptome der Arteriosclerose überhaupt stark ausgesprochen sind und Herzhypertrophie, Compensationsstörungen und Asthma cardiale frühzeitig im Krankheitsbild hervortreten. Der Albumingehalt des Urins ist gerade bei dieser Form von Schrumpfniere sehr gering und fehlt häufig sogar ganz.

Amyloiddegeneration der Nieren. Speckniere.

Die Diagnose der *Amyloidniere* ist nach meiner Erfahrung unter allen Umständen schwierig; denn der Harn ist dabei lange nicht so charakteristisch verändert wie bei den Nephritiden.

Beschaffenheit des Harns.

Schon die *Menge* des Harns wird sehr verschieden gefunden: normal, *vermehrt* oder vermindert, auch so, dass Verminderung mit Vermehrung der Diurese abwechselt.

Wichtig sind vor Allem Fälle, wo ganz reine Amyloidniere, d. h. Gefässamyloid ohne Epithel- und interstitielle Veränderungen post mortem gefunden wurde. Solche Fälle hat neuerdings Rosenstein beschrieben und bei denselben, speciell bei Amyloiddegeneration der Gefässe der Marksubstanz, eine *Vermehrung der Harnmenge* beobachtet. Zugleich war das specifische Gewicht des Urins niedrig, die Farbe blass. Wagner u. A. freilich haben umgekehrt eine Verminderung der Diurese auch bei reiner Amyloidniere besonders gegen Ende des Lebens gesehen.

Harnmenge. Specifisches Gewicht.

Das *specifische* Gewicht, ebenfalls wechselnd, ist im Allgemeinen *vermindert* (1002—1005), besonders in Fällen reiner Amyloidniere; die *Farbe* ist hellgelb und, was ich für die Hauptsache halte, *der Urin ist klar*, so dass man gewöhnlich nur mit Mühe ein Sediment gewinnt. In demselben fehlen gewöhnlich Cylinder; aber in anderen Fällen kommen solche im Gegentheil reichlich vor (hyaline und granulirte); daneben finden sich Leukocyten, aber kein Blut im Urin. Sehr selten sind Amyloidreaction gebende Cylinder nachgewiesen worden. Ihr Vorkommen im Harn ist mehr als zweifelhaft; ich habe sie trotz eifrigsten Nachsuchens im Urin von Patienten mit exquisiter Amyloiddegeneration der Nieren niemals aufzufinden vermocht.

Farbe etc. Eiweissgehalt des Urins.

Die *Eiweissausscheidung* ist sehr verschieden, bald stark, bald gering; in einzelnen Fällen fehlte die Albuminurie trotz unzweifelhafter Amyloiddegeneration der Nierengefässe ganz. Natürlich ist nur auf solche Beobachtungen Werth zu legen, in welchen länger fortlaufende Untersuchungen des Urins immer mit demselben negativen Resultat gemacht wurden. Ein Beispiel von andauerndem Fehlen von Albumin im Harn in einem Falle, wo monatelang auf den Eintritt der Amyloidniere gewartet wurde, bietet folgender auf meiner Klinik beobachteter Fall:

Fall von Nierenamyloid ohne Albuminurie.

7jähriger Knabe, aufgenommen in die Klinik am 18. April 1885 (gestorben am 16. Juli 1886) leidet an *Spondylitis tuberculosa* der Lendenwirbelsäule, *Compressionsmyelitis.* Bei seinem Eintritt ins Spital erwiesen sich Leber und Milz von normaler Grösse, der Urin eiweissfrei. Mitte Januar 1886 kam ein Senkungsabscess in der linken Weiche zum Durchbruch und traten Diarrhöen ein. Von da ab bis zum Mai entwickelte sich ein *harter glatter Lebertumor* mit scharfem Rand, tiefer Incisura interlobularis, kein Ascites; Milz nicht zu fühlen. Da nach der Aetiologie, nach der Consistenz, Grösse und Glätte der Leber eine Amyloiderkrankung des Organs diagnosticirt werden musste, so wurde eine diagnosticirbare Amyloidentartung der Niere, d. h. das Auftreten von Eiweiss im Urin Tag für Tag erwartet. *Die deswegen täglich vorgenommene sorgfältige Untersuchung des Urins ergab aber* — abgerechnet von 10 Tagen im April, wo spurenhafte Trübung des Urins bei der Reaction auf Eiweiss gefunden wurde — *ein vollständig negatives Resultat;* namentlich war auch in den letzten Monaten des Lebens des Patienten der Harn sicher *absolut eiweissfrei.*

Die Section ergab ausser der tuberculösen Caries der Wirbelsäule und Myelitis *Sagomilz* (Grösse 10, $5\frac{1}{2}$, $2\frac{1}{2}$), enorme *Speckleber* (Gewicht 1400 Grm.), *Nieren gross und blass, Rinde blässer als die Marksubstanz.* Die Amyloidprobe an dem

Schema zur Differentialdiagnose

		Stauungsniere	Nephritis acuta
Aetiologisches:		Herz- und Lungenleiden, Thrombose der V. renal. oder cav. inf.	starke Erkältung, acute Vergiftung (Canthariden u. s. w.), acute Infectionskrankheiten (Scarlatina, Pneumonie, Typhus, Diphtherie, Sepsis u. s. w.), Infection mit specifischen Bacterien.
Verhalten des Harns:	*Menge*	spärlich	spärlich
	Farbe	dunkelroth	blassroth bis dunkelroth, trübe
	spec. Gewicht	hoch	hoch
	Blut	*fehlt* (von vereinzelten rothen Blutkörperchen abgesehen)	reichlich
	Eiweiss	in mässiger, wechselnder Menge	reichlich
	Sediment (Cylinder u. s. w.)	mässig harnsaure Salze, hyaline Cylinder, einzelne rothe Blutkörperchen	stark weisse und rothe Blutkörperchen, Blutcylinder, Epithelialcylinder (reine und metamorphosirte), harnsaure Salze
	feste Harnbestandtheile	ziemlich normal absolute Harnstoffmenge etwas verringert; Chlornatriumausscheidung unverändert	starke Reduction der Harnstoffausscheidung, der Chloride und Phosphate im Urin
Herzhypertrophie:		durch Grundleiden bedingt	fast ausnahmslos *fehlend*
Hydrops:		durch Grundleiden bedingt, mehr stationär, besonders an den unteren Extremitäten	stark (selten ganz fehlend), Stelle wechselnd
Urämie:		nicht	häufig, besonders bei Scharlach- und Erkältungsnephritis
Nebenerscheinungen:		allgemeine Stauungserscheinungen (Leberhyperämie u. s. w.)	Symptome von Infectionskrankheiten und Intoxicationen
Tod erfolgt durch:		Herzschwäche, Infarcte u. ä.	Urämie oder Entzündung innerer Organe, Lungenödem, Pneumonia serosa

r diffusen Nierenerkrankungen.

Nephritis chronica			
onische parenchymatöse Nephritis	secundäre Schrumpfniere	von Anfang an langsam sich entwickelnde chron. Nephritis „Primäre Schrumpfniere"	Amyloidniere
te Nephritis (Scharlach u. s. w.), langsam wirkende rkältungen (feuchte Wohnung u. s. w.), Intermittens, hthisis.		Gicht, Saturnismus, Potus, Diabetes mellitus, Arteriosclerose und wahrscheinlich auch Syphilis	Eiterungen, speciell Caries, Phthisis pulm., Lues (besonders amyloide Schrumpfniere). Selten: Malaria, Carcinom, Fussgeschwüre u. ä.
s weniger als normal, . 1 Liter	reichlich oder mindestens normal	sehr reichlich	ziemlich normal, wechselnd, bei reiner Amyloidniere vermehrt
chwasserfarbig, trübe	ziemlich hell	hell, blass	blassgelb, *hell*
s höher oder normal	wenig unter Norm	niedrig	normal oder *geringer*
öhnlich vorhanden	gewöhnlich wenig	rothe Blutkörperchen meist ganz fehlend	*fehlt*
hlich	mässig reichlich	spärlich	fehlt zuweilen, gewöhnlich aber reichlich
k sse und rothe Blutkörper- hen, Cylinder aller Art, esonders verfettete zahl- eich	ziemlich stark zahlreiche Cylinder aller Art	sehr spärlich speciell hyaline Cylinder (schmale und breite)	fehlt gewöhnlich ganz spärliche — hyaline und granulirte, auch Wachscylinder, Leukocyten
minderung der Ausschei- ung der festen Bestand- heile	starke Verminderung der Ausscheidung der festen Bestandtheile	starke Verminderung der Ausscheidung der festen Bestandtheile	normal, wenn nicht durch Constitutionsverschlechterung Bildung der Urate u. s. w. vermindert
eilen vorhanden	gewöhnlich vorhanden	fast ausnahmslos vorhanden	fehlt, ausgenommen bei Combination von Amyloiddegeneration mit chron. Nephritis.
k; Höhlenhydrops	mässig, als Anasarca und Höhlenhydrops entwickelt	gewöhnlich gar nicht, dagegen vorhanden später bei Herzinsufficienz	gewöhnlich sehr beträchtlich
nlich häufig	häufig	sehr häufig	fehlt, ausgenommen bei Amyloidschrumpfniere
ke Blässe der Haut, Retinitis, Bronchitis u. s. w., Entzündungen innerer Organe			Retinitis fehlt, die Symptome der Grundkrankheiten (s. Aetiologie)
mie oder häufiger durch ntzündung innerer Or- ane	Urämie, Gehirnhämorrhagie, Herzinsufficienz, Entzündung innerer Organe		durch Grundkrankheit, Erschöpfung, Kachexie

frischen Organ in toto angestellt fiel negativ aus; die *mikroskopische Untersuchung* dagegen ergab ein zweifellos positives Resultat, nämlich eine *amyloide Degeneration der Glomeruli und der Vasa afferentia.*

Man sollte glauben, dass bei Amyloid der Knäuel Eiweiss im Urin erscheinen, bei Beschränkung der Degeneration auf die Markgefässe dagegen das Eiweiss fehlen *müsste.* Das ist aber nicht der Fall; die Albuminurie fehlt unter Umständen auch bei bedeutender Amyloidentartung der Glomeruli. Möglich, dass in letzterem Falle dieselbe qualitativ noch nicht so weit gediehen ist, dass die Glomeruluswand für das Eiweiss durchgängig ist, oder dass, wie die neuerdings mitgetheilten Untersuchungsresultate HANSEMANN's beweisen, anfangs nur die Schlingen erkranken, während das aufliegende Epithel noch ganz intact ist.

Abscheidung der festen Bestandtheile.

Herzhypertrophie, Urämie.

Im Allgemeinen sind die Fälle von Speckniere ohne Albuminurie Ausnahmefälle, im Gegentheil *starke* Eiweissausscheidung das Gewöhnliche; neben dem Serumalbumin wird auch, wie bei der diffusen Nephritis, Globulin im Harn gefunden. *Stoffwechseluntersuchungen* haben bei Nierenamyloid wenig Werth bezüglich der Beurtheilung des Einflusses desselben auf die *Secretionsgrösse der einzelnen Harnbestandtheile,* da die Nierenerkrankung ja hier nur Theilerscheinung schwerer constitutioneller Leiden ist. Doch scheint soviel wenigstens sicher zu sein, dass *die Amyloiddegeneration der Nieren den Austritt der harnfähigen Substanzen nicht hindert.* Damit würde übereinstimmen, dass *Urämie* bei reinem Nierenamyloid wahrscheinlich *nie vorkommt* und ebenso die *Herzhypertrophie fehlt.* Anders, wenn parenchymatöse Nephritis und namentlich Schrumpfungsprocesse in der Niere sich (wie nicht selten) mit Amyloid combiniren. Dann bleibt die Herzhypertrophie nicht aus und ebenso stellen sich mit der Zeit urämische Symptome ein; auch Retinitis ist bei dieser Combination beobachtet worden.

Hydrops.

Amyloiderkrankung der Leber und Milz

Aus dem Harnbild allein eine sichere Diagnose auf Speckniere zu machen, ist nach dem Vorgetragenen *unmöglich:* dagegen gelingt es doch in den meisten Fällen durch Beachtung der concomitirenden Erscheinungen eine richtige Diagnose zu stellen. *Anasarca* und *Höhlenhydrops* sind wenigstens in der Mehrzahl der Fälle zugegen, oft sehr stark entwickelt, in einem andern Theil der Fälle fehlt aber jeder Hydrops. Meist ist auch, wie leicht begreiflich, hochgradige *Anämie* und *Kachexie* zu beobachten. Wichtiger aber als alle die genannten Symptome ist für die Diagnose der Nachweis gleichzeitiger *Amyloidentartung der Leber und Milz.* Da die Nieren nur in ganz vereinzelten Fällen allein amyloid entartet gefunden wurden, in über 60 % der Fälle aber Leber, Milz und Nieren zugleich amyloid erkrankt sind, so liegt die diagnostische Bedeutung jener Verallgemeinerung der Amyloiddegeneration im Körper auf der Hand, zumal Milz- und Leberamyloid im Allgemeinen sehr leicht diagnosticirbar sind. Auch die hartnäckigen *Diarrhöen,* eine Folge der amyloiden Degeneration der Darmwand, können auf die Diagnose leiten, obgleich sie in den betreffenden Fällen zuweilen auch anderen Ursachen, speciell einer tuberculösen Enteritis, ihre Entstehung verdanken.

Benützung der Aetiologie zur Diagnose der Speckniere.

Endlich die *Aetiologie, deren Beachtung für die Diagnose in erster Linie massgebend ist! Phthisis* mit ulcerösen Processen in Lunge und Darm, *Knocheneiterungen,* langdauernde Eiterungen überhaupt und *Syphilis inveterata* sind die Hauptquellen der Amyloiddegeneration im Allgemeinen und so auch des Nierenamyloids. Alle anderen (übrigens sicher constatirten) Ursachen der

Amyloiddegeneration dagegen sind verschwindend selten, so Carcinom, Rachitis, Gicht und hartnäckige Intermittens; in ganz vereinzelten Fällen war überhaupt keine Quelle der Amyloiddegeneration aufzufinden. Trotzdem ist es gerathen, Amyloid der Nieren nur dann zu diagnosticiren, *wenn Phthisis, Eiterungen oder Syphilis seit längerer Zeit bestehen, und wenn dabei die Leber und Milz (oder wenigstens eines der beiden Organe, speciell die Milz) vergrössert und hart sind, kurz die Symptome der Amyloiddegeneration zeigen und der Harn Eiweiss enthält, sowie das beschriebene Verhalten im specifischen Gewicht u. s. w. zeigt, namentlich auch trotz der Anwesenheit von viel Albumin auffallend klar, blass und sedimentfrei ist.*

Es scheint, dass das Vorkommen des Amyloids in gewissen Gegenden selten, in anderen häufiger ist. Nur so kann ich es mir erklären, dass z. B. in Würzburg trotz der enormen Häufigkeit von Phthisis und tuberculösen Knochenleiden doch relativ wenige Fälle von Amyloid im Jahre zur Section kommen.

Da die Differentialdiagnose zwischen Amyloid, Stauungsniere und den verschiedenen Formen von Nephritis so sehr häufig dem Diagnostiker sich aufdrängt, so habe ich die charakteristischen Symptome der bisher besprochenen verschiedenen diffusen Nierenerkrankungen in der umstehenden Tabelle (S. 380 u. 381) übersichtlich zusammengestellt.

Suppurative Nephritis, septische und pyämische Nephritis, Pyelonephritis, Nierenabscess.

Das Charakteristicum der nun zu besprechenden Entzündungsprocesse der Niere, die auf eine *Importation von Bacterien in die Niere,* sei es auf dem Wege der Gefässbahn, sei es durch die harnableitenden Kanäle zurückgeführt werden kann, ist, dass der Entzündungsprocess im Gegensatz zu den bisher geschilderten Nephritiden weniger diffus, sondern stets nur herdweise auftritt oder überhaupt nur *eine* Niere betrifft; ein Theil des Nierenparenchyms bleibt also dabei functionsfähig. Es ist daher zunächst erklärlich, dass es in solchen Fällen nie zu einer vollständigen, von aufgehobener Nierenthätigkeit herrührenden Anurie kommt, und ebenso erklärlich ist es, dass der Harn unter Umständen frei von abnormen Bestandtheilen sein kann. Indessen ist das letztere doch nur selten der Fall; in der Regel ist das Aussehen des Urins trüb, und es finden sich darin weniger oder mehr *Eiterkörperchen* und massenhaft *Bacterien,* und zwar wurden Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli commune und Proteus (Hauser) als Erreger der Eiterung in der Niere nachgewiesen. *Eiweiss* enthält der Harn bei allen diesen Processen zunächst nur wenig, nur so viel, als der Albuminurie bei fieberhaften (Infections-) Krankheiten oder der Beimengung des Eiters zum Harn entspricht. *Harncylinder fehlen im Sediment gewöhnlich ganz,* in anderen Fällen sind solche nachzuweisen dann, wenn in Folge der bacteriellen Entzündung die Epithelien der Glomeruli und Harnkanälchen in grösserem Umfang nekrotisch und abgestossen werden. In diesen Fällen findet sich dann auch ein stärkerer Eiweissgehalt, als den beigemischten Eitermengen entspricht. *Blut* wird fast immer bei der suppurativ-septischen Form der Nephritis im Harn vermisst. Bei der traumatischen Entstehung der Nephritis suppurativa dagegen und namentlich bei

Harnbeschaffenheit.

Eiter, Bacterien, Blut.

der durch Steine hervorgerufenen eitrigen Nierenentzündung fehlt auch die Hämaturie nicht.

Plötzliche Ueberschwemmungen des Harns mit Eitermassen deuten auf einen Durchbruch eines Nierenabscesses in das Nierenbecken hin oder auch auf die plötzliche Loslösung eines den Ureter obturirenden Eiterpfropfes, hinter dem der eitrige Harn sich ansammelte (eine Entstehungsart der Hydronephrose). Freilich kann auch die einmalige oder wiederholte Entleerung grösserer Eitermassen mit dem Urin durch den Durchbruch eines perinephritischen Abscesses oder eines Abscesses in der Nachbarschaft der Ureteren und der Blase in das harnabführende Kanalsystem bedingt sein.

Nierengewebspartikel.

Lösen sich bei Abscedirungen der Niere nekrotische *Stückchen des Nierengewebes selbst* ab, so können dieselben mit dem Harn herausbefördert werden. Damit ist die Möglichkeit einer absolut sicheren Diagnose gegeben, vorausgesetzt, dass in jenen Stückchen durch die mikroskopische Untersuchung Harnkanälchen u. s. w. nachgewiesen werden können. Indessen sind diese letztgenannten Vorkommnisse Raritäten; in der ungeheuren Mehrzahl der Fälle ist eine diagnostische Verwerthung des Urins nach dieser Richtung hin nicht möglich.

Reaction des Urins.

Die *Reaction* des eiterhaltigen Harns ist *anfänglich sauer*, später kann er bei ammoniakalischer Zersetzung *alkalisch* werden; wesentlich ist übrigens die Zersetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammonium für die infectiöse Pyelitis und ascendirende Nephritis nicht. Schmidt und Aschoff constatirten, dass sogar bei der durch Infection mit Bacterium coli bedingten Cystitis bezw. Pyelonephritis die ammoniakalische Zersetzung des Urins regelmässig fehlte und sich nur dann fand, wenn neben dem Bacterium coli oder ohne dasselbe andere Bacterienarten z. B. der Staphylococcus pyogenes zur Wirkung kamen.

Harnbeschaffenheit bei Pyelonephritis.

Tritt zu einer *Pyelitis* eine Entzündung der Niere per contiguitatem hinzu dadurch, dass die Eiterkokken von den Papillen aus in die geraden Harnkanälchen immer weiter gegen die Nierenoberfläche vordringen und eitrige Entzündung in den Harnkanälchen und dem interstitiellen Gewebe anregen, so finden sich im Harn neben den aus dem Nierenbecken stammenden in der Regel *dachziegelförmig angeordneten Epithelien* und *Eiterzellen*, auch, wenngleich selten, *Harncylinder*. Da die Glomeruli mitten in den Eiterherden stecken und die Epithelien nekrotisch zu Grunde gehen, so wäre ein häufigeres Auftreten von Cylindern a priori zu erwarten; doch darf nicht vergessen werden, dass die Harnkanälchen durch den Eiter und die abgestorbenen Epithelien verlegt werden und den Abfluss des eiweiss- und cylinderhaltigen Urins aus den kranken Stellen der Niere verhindern. Sobald das letztere nicht durchweg der Fall ist, so erscheinen dann auch in der That im Harn Cylinder und grössere Quantitäten Eiweiss als der Eiterbeimischung entspricht, und in solchen Fällen ist jetzt die zur Pyelitis hinzugetretene Pyelonephritis diagnosticirbar.

Ist nach dem Gesagten klar, dass das Verhalten des Harns bei der suppurativen Nephritis im Gegensatz zu den diffusen Nephritiden in den allermeisten Fällen höchstens unsichere diagnostische Schlüsse zulässt, so fragt es sich, ob nicht die sonstigen Symptome der in Rede stehenden Krankheit

Eiterfieber.

bessere Anhaltspunkte für die Diagnose bieten. Zunächst spricht das *hohe, durch Schüttelfröste unterbrochene Fieber* für einen Eiterungsprocess im Körper und weist in den Fällen, wo der Urin eine eitrige Beschaffenheit angenommen hat, ohne weiteres auf eine Erkrankung der Harnwege als Ursache des intermittirenden Fiebers hin. Sicherer wird die Diagnose, wenn die Nierengegend spontan und gegen Druck schmerzhaft wird oder gar (wozu aber eine gewaltige Abscessbildung nothwendig ist) ein *fluctuirender Tumor in der Nierengegend* von hinten oder von den Bauchdecken aus fühlbar erscheint.

Fluctuation in d. Nierengegend. Differentialdiagnose. Paranephrit. Senkungs-Abscesse u. s. w.

Verwechslungen mit paranephritischen oder von der Wirbelsäule ausgehenden Senkungsabscessen können vorkommen, zumal auch sie, wie die eigentlichen Nierenabscesse, plötzlich in die Harnwege durchbrechen und den Eiter mit dem Harn entleeren können. Je umgrenzter der Eitersack ist, um so mehr spricht dies im Zweifelfall für Nierenabscess, namentlich wenn keine ödematöse Schwellung der Lendengegend sich einstellt, d. h. die Abscessbildung auf die Niere innerhalb ihrer Kapsel beschränkt bleibt und gleich von Anfang an Pyurie und Hämaturie besteht, auch jede Schmerzhaftigkeit und Verbiegung der Wirbelsäule fehlt. Ist die *Niere* als der Sitz des fluctuirenden Tumors erkannt, so kommt noch in Betracht, ob ein *Nierenabscess* oder *Hydronephrose* oder *Echinococcus* der Niere vorliegt, differentialdiagnostische Fragen, die besser bei Gelegenheit der Besprechung der Diagnose der Hydronephrose und des Nierenechinococcus erörtert werden. Geringen diagnostischen Werth hat die gerade beim Nierenabscess beobachtete, viel erörterte *Paraplegie der unteren Extremitäten*, die theils als Reflexlähmung, theils als Folge einer Neuritis ascendens gedeutet wird.

„Ammoniämie“.

In einzelnen Fällen entwickelt sich Trockenheit der Zunge und der Mundschleimhaut, Erbrechen, allgemeine Hinfälligkeit, Benommenheit und Koma, ein Zustand, der zwar entfernte Aehnlichkeit mit dem Bilde der Urämie hat, aber durch das constante Fehlen der Krämpfe, der Retinitis und Hydropsien sich von derselben unterscheidet. Zuweilen ist das Koma, nach Art des diabetischen Komas, mit dyspnoïscher Athmung verbunden (Senator). Der Zustand ist früher von Treitz und Jaksch als *„Ammoniämie“* bezeichnet und als Product einer Vergiftung mit dem Ammonium des zersetzten Urins gedeutet worden. Allerdings ist eine Autointoxication in solchen Fällen nicht von der Hand zu weisen; worin dieselbe aber besteht, ist noch keineswegs aufgeklärt. Keinesfalls ist man berechtigt, sie ausschliesslich auf eine Vergiftung des Organismus mit Ammonium zurückzuführen; vielmehr sind es offenbar verschiedene giftig wirkende Substanzen des zersetzten Urins bezw. Eiters, vielleicht auch Bacteriengifte, deren Resorption Fieber und andere schwere Krankheitssymptome hervorruft.

Zusammenfassung der diagnostisch verwerthb. Symptome.

Finden sich in einem Falle die angeführten Erscheinungen vor, so darf die Diagnose auf suppurative Nephritis gestellt werden und zwar um so sicherer, je mehr von den Symptomen gleichzeitig vorhanden sind. Ich zähle dieselben nach ihrem diagnostischen Werth geordnet nochmals auf: *Abgang von Nierenpartikeln neben Eiter und eventuell Blut im Harn (selten Harncylinder), in der Tiefe fluctuirender circumscripter Tumor (Eitersack) in der Nierengegend ohne ödematöse Schwellung der Nachbargewebe, Durchbruch des Eiters in das Nierenbecken und vorübergehende Entleerung grosser Eitermassen mit dem Urin, Fieber mit Schüttelfrösten, Selbstintoxication durch Substanzen, die von zersetztem Urin und Eiter stammen, Paraplegie, Schmerz in der Nierengegend, alkalische Reaction des Urins.*

Berücksichtigung der Aetiologie.

Aber auch wenn mehrere der genannten Erscheinungen im Krankheitsbilde zusammentreffen, muss an der Regel festgehalten werden, die Diagnose auf suppurative Nephritis nicht sicher zu stellen, ehe die *ätiologische* Seite des

Falles genau erforscht und wohl überlegt ist. Denn nur durch den Nachweis einer die eventuelle Eiterung in der Niere bedingenden Ursache gewinnt die Diagnose festen Boden; die Annahme einer „spontanen“ Niereneiterung trägt schon von vornherein den Keim der falschen Diagnose in sich.

Am häufigsten geben *Cystitis, Prostatahypertrophie, Harnröhrenstrictur* und *Rückenmarkskrankheiten* mit Torpor vesicae Anlass zur Suppuration in den Nieren. In solchen Fällen dringen die Entzündung und Eiterung anregenden Bacterien von aussen her (am häufigsten direct durch Catheterisation vermittelt) in die Harnwege ein und wandern allmählich nach oben gegen die Richtung des Harnstroms, speciell wenn dessen Abfluss nach unten gehemmt ist und die Blase noch nicht übermässig ausgedehnt d. h. noch contractionsfähig genug ist, um eine Fluthwelle nach dem Ureter zu werfen (Lewin und Goldschmidt). In etwas anderer Weise ist die Entstehung der Nephritis suppurativa bei *Concrementbildungen im Nierenbecken* (Pyelitis calculosa) und bei die Niere treffenden *Traumen* zu erklären. Indem in Folge dieser Schädlichkeiten eine partielle Nekrose von Nierengewebe und von Schleimhautpartien zu Stande kommt, ist ein Angriffspunkt für die Wirkung der auf der Blutbahn zugetragenen Mikroorganismen geschaffen. Eine solche Verschleppung der letzteren und ihrer Producte in die Nieren auf dem Wege der Circulation ist ferner zweifellos in den Fällen, in welchen sich im Verlaufe der *Septicopyämie* suppurative Nephritis einstellt. Vielleicht trägt auch in einzelnen Fällen *langdauernde Koprostase* in Folge der damit eventuell verbundenen Autointoxication zur Entstehung der suppurativen (speciell durch das Bacterium coli bedingten) Nephritis bei. Weiterhin hat man bei der Diagnose der suppurativen Nephritis darauf zu achten, ob nicht eine *Eiterung in einem der Niere benachbarten Gewebe* (in der Nierenkapsel, im Psoas, Peritoneum oder retroperitonealen Bindegewebe, ferner ein von Leber- und Milzeiterungen oder von Magengeschwüren ausgehender Senkungsabscess) *sich einfach per contiguitatem auf die Niere fortgesetzt hat.* Endlich sind Fälle beobachtet worden, in welchen der Weg der Invasion von Eitererregern (speciell des Bacterium coli commune) in die Niere nicht nachgewiesen werden konnte.

Unterscheidung der Pyelitis suppurativa vom Nierenabscess.

Die Diagnose der Suppuration der Niere ist nach Allem, was wir besprochen haben, fast immer schwierig, selbst wenn man dabei so vorsichtig, wie eben ausgeführt wurde, vorgeht. Bei Ansammlung grösserer Eitermengen in der Niere ist die Diagnose leichter; doch fragt es sich hier wieder, ob ein Abscess in dem Nierengewebe selbst oder eine einfache *Anhäufung von Eitermassen im Nierenbecken* vorliegt, eine Frage, die gewöhnlich nicht mehr entscheidbar ist, sofern nicht ausnahmsweise der Abgang von Harncylindern oder gar Nierengewebspartikeln direct auf Nierenabscedirung hinweist. Für eine solche spräche auch der Umstand, dass eine etwaige Fluctuation weniger von den Bauchdecken aus als hinten von der Nierengegend her zu fühlen ist. Soll aber dieses differentialdiagnostische Moment für die Annahme eines Nierenabscesses verwerthbar sein, so muss ein paranephritischer Abscess ausgeschlossen werden können. Die Diagnose des letzteren verlangt eine etwas ausführlichere Besprechung, so dass ich derselben ein besonderes Capitel widmen will.

Paranephritis.

Diagnostisch verwerthbare Symptome.

Die *Paranephritis* ist charakterisirt durch: *Schmerz* in der Lendengegend, auf diese concentrirt oder nach der Nachbarschaft hin ausstrahlend, intermittirendes *Fieber*, *Geschwulst in der Lendengegend mit ödematöser Anschwellung der darüberliegenden und benachbarten Haut*, bei bimanueller Untersuchung mehr oder weniger deutlich zu fühlen. Die Geschwulst verschiebt sich nicht bei der Athmung und lässt je nach der Grösse und dem Stadium der Entwicklung des paranephritischen Eiterherds tiefe Fluctuation erkennen; meist ist auch Schmerz bei der Contraction des Psoas vorhanden. Der Eiter kann, wenn ihm nicht durch chirurgische Hülfe Abfluss nach aussen verschafft wird, nach dem Peritoneum, dem Darm, den Bronchien u. s. w. oder auch nach aussen durchbrechen. *Die Urinsecretion verhält sich vollständig normal,* ausgenommen die Fälle, in welchen ein Durchbruch des Eiters in das Nierenbecken erfolgt (der Urin enthält dabei erst keinen, später plötzlich Eiter) oder, wie nicht so selten, die Paranephritis sich secundär an eine Pyelitis und Pyelonephritis, einen Nierenabscess oder an eine tuberculöse Infiltration der Nieren anschliesst.

Differential-diagnose.

Die Diagnose ist bei Beachtung der genannten Symptome wenigstens in der Mehrzahl der Fälle nicht sehr schwierig. Die Unterscheidung der paranephritischen Abscesse vom *Nierenabscess* gelingt, wenn man berücksichtigt, dass im Verlaufe der Paranephritis eine mehr *diffuse* Infiltration und Oedem der Hautdecken in der Nierengegend auftritt, weiterhin Eitersenkungen nach unten hin leicht zu Stande kommen und der Urin, die angeführten Ausnahmefälle abgerechnet, normales Verhalten zeigt. Wie die Eiterungen in der Niere, so können umgekehrt Abscedirungen in nachbarlichen Organen, speciell im *Psoas,* mit paranephritischen Abscessen verwechselt werden, um so mehr als eine Erschwerung der Function des *Psoas* auch bei der Paranephritis beobachtet wird. Indessen tritt dieselbe dabei doch nie von Anfang an und so stark in den Vordergrund wie beim Psoasabscess, bei dem ausserdem der Schmerz und die Geschwulstbildung auf dem Psoasverlauf concentrirt ist. Fernerhin können *Fäcaltumoren* und *paratyphlitische Abscesse* eine Paranephritis vortäuschen; indessen ist bei letzteren der Sitz des Abscesses doch von Anfang an ein so verschiedener von dem des paranephritischen Abscesses, dass eine Verwechslung nicht wohl vorkommt. Später ist dies eher möglich, wenn der Eiter bei der Paranephritis nach der Leistengegend hin sich gesenkt hat. In solchen Fällen muss der *Entwicklungsgang* des Leidens, das Verhalten des Stuhlgangs u. s. w. die Diagnose bezüglich des Ausgangspunktes des betreffenden Abscesses bestimmen.

Bestehen Zweifel darüber, ob *Eiter* in der Tiefe sich befindet, so ist eine Probepunction indicirt.

Hämorrhagischer Infarct der Niere.

Der hämorrhagische Infarct der Niere entsteht auf die bekannte Weise bei Klappenfehlern durch Embolie vom Herzen aus, bei Atherom der Arterien u. s. w. Auch Traumen können, wie es scheint, durch Zerreissung der Nierenarterienwand zur Infarctbildung führen. Tritt bei *Vorhandensein einer solchen Quelle für Embolie plötzlich Schmerz in der Nierengegend (durch Dehnung der Nierenkapsel) und Hämaturie oder letztere allein auf und verschwinden diese Symptome nach kurzer Zeit wieder vollständig*, so darf die Diagnose auf hämorrhagischen Niereninfarct gestellt werden. In weitaus der Mehrzahl der Fälle verläuft indessen die (wie die Sectionen lehren häufige) Embolisirung der Nierenarterien intra vitam völlig *symptomlos.*

Die Fälle von während des Lebens diagnosticirten hämorrhagischen Niereninfarcten sind sehr selten; nur in einem einzigen Falle ist mir vor circa 12 Jahren die Diagnose intra vitam in einem Falle von Herzklappenfehler gelungen und durch die Section bestätigt worden. Leider besitze ich ausführliche Notizen über diesen Fall nicht mehr; dagegen waren in einem anderen die Symptome so prägnant, dass die Diagnose trotz des günstigen Ausgangs der Krankheit wohl als zweifellos richtig bezeichnet werden kann. Die betreffende Krankengeschichte ist folgende:

Fall v. mehrfacher Nierenembolie im Verlauf einer acuten Endocarditis.

17jähriger Schreiner (rec. 9. Febr.) leidet an den Symptomen einer acuten Endocarditis (Aorteninsufficienz), die im Verlauf eines Gelenkrheumatismus eintritt. *Urin enthält Eiweiss und Blut:* die *linke Nierengegend sehr empfindlich gegen Druck:* keine Oedeme. Das Blut verschwindet nach zwei, das Eiweiss nach sechs Tagen vollständig aus dem Urin. Am 6. März klagt Patient über Beengung auf der Brust und Kopfschmerzen und zeigt eine leichte Erhebung der Temperatur (am 6. März 38,8 per axill., am 7. 37,9, am 8. 38, 5, am 9. 38,0, am 10. wieder normal), *am 7. März enthält der bis dahin ganz normale Urin aufs Neue Blut und Eiweiss und ist die linke Nierengegend wieder empfindlich. Blut- und Eiweissgehalt des Urins hält dieses Mal sieben Tage an;* von da ab ist der Urin wieder normal und verliert auch die Nierengegend ihre Empfindlichkeit gegen Druck. Schüttelfröste fehlten im ersten, wie im zweiten Anfall.

Ich glaube, dass in diesem Falle die Diagnose auf *hämorrhagischen Infarct der Niere* gestellt werden durfte; wenigstens halte ich jede andere Deutung der plötzlich mit Schmerzhaftigkeit der Nierengegend auftretenden und rasch wieder verschwindenden Hämaturie und Albuminurie im Verlaufe einer acuten Endocarditis für unvergleichlich weniger wahrscheinlich als die Annahme einer Nierenarterienembolie.

Tuberculose der Niere. Nephrophthisis.

Die Tuberculose der Nieren kommt in zwei wesentlich verschiedenen Formen vor: 1. als *secundäre acute miliare metastatische Tuberculose,* die eine Theilerscheinung im Körper weit verbreiteter disseminirter Tuberculose darstellt und beide Nieren befällt, aber nicht diagnosticirbar ist, da sie keine klinischen Symptome macht, und 2. als *primär in den Nieren localisirte chronische Tuberculose.* Bei dieser zweiten Form entstehen neben grauen Knötchen durch Zusammenfliessen derselben und fortschreitende Infiltration grössere verkäsende Knoten, wodurch das Nierengewebe allmählich zu Grunde geht und grössere Erweichungshöhlen gebildet werden, die mit dem ebenfalls tuberculös entarteten Nierenbecken da und dort in Verbindung stehen. Diese Form der Nierentuberculose macht prägnante klinische Erscheinungen und ist als solche diagnosticirbar. Sie ist combinirt mit Ureterentuberculose, Blasentuberculose, und findet sich fast ausnahmslos dabei eine käsige Tuberculose der Prostata, der Hoden und Nebenhoden, der Samenbläschen, der Ovarien und Tuben, so dass man den Process wohl auch als *Urogenitaltuberculose* bezeichnet. Wie die Importation des Tuberkelgiftes stattfindet, ist noch nicht klar gestellt; wahrscheinlich erfolgt sie sowohl von innen her durch Embolien auf dem Wege der Blutbahn, als auch von aussen her von der Urethra, Vagina, Prostata und der Blase aus.

Beschaffenheit des Harns.

Das diagnostisch wichtigste Symptom der Krankheit ist die *specifische Veränderung des Urins.* Derselbe, in reichlicher Menge abgeschieden, ist gewöhnlich *trüb,* reagirt *sauer,* enthält *Eiweiss* selten mehr, als der Eiter- und Blutbeimischung entspricht, und setzt auf alle Fälle ein *Sediment* ab, das aus *Blut, Epithelien* (selten Harncylindern), *Eiter* und *Detritusmassen* besteht. In einzelnen Fällen enthält das Sediment abgestossene *Bindegewebsfetzen und elastische Fasern.* Sind dieselben nachweisbar, so ist dieser Befund ein Beweis dafür, dass eine tiefere Zerstörung des Ureters, des Nierenbeckens oder des Nierenparenchyms, speciell des interstitiellen Gewebes der Niere und der in die Substanz eindringenden Gefässe stattgefunden hat. Für den *tuberculösen* Charakter der Nephrophthise beweisen übrigens diese Gebilde nichts, da sie bei jedem stärkeren Zerfall der genannten Gewebe durch Suppuration oder Verkäsung (die auch auf nicht tuberculöser Basis in der Niere vorzukommen scheint) im Harn unter Umständen erscheinen müssen. *Dagegen besitzen wir in dem Nachweis von Tuberkelbacillen in jenen käsig-krümligen Massen oder überhaupt im Sediment des Urins von Patienten, die* (speciell wegen der Ausscheidung von Blut, Eiter und Detritusmassen im Urin) *auf Erkrankung an Nephrophthise verdächtig sind, ein sicheres Hülfsmittel für die Diagnose der Nierentuberculose.*

Diagnostischer Werth des Nachweises von Tuberkelbacillen im Harnsediment.

Die Tuberkelbacillen sind im Harnsediment gewöhnlich nicht schwierig aufzufinden. Sie wurden *zuerst von mir* kurz nach der Koch'schen Entdeckung des Tuberkelbacillus in einem Fall von localisirter Nierentuberculose gesehen und seither von den verschiedensten Untersuchern ebenfalls nachgewiesen und zwar mittelst derselben Methode, die wir zum Nachweis der Tuberkelbacillen in den Sputis benützen. Damit kann die Diagnose mit Sicherheit auf einen tuberculösen Process in den Harnwegen gestellt werden. Freilich sind auch ganz vereinzelte Tuberkelbacillen seither bei verbreiteter Miliartuberculose im Harn gefunden worden. Allein solche Befunde sind Raritäten gegenüber der ungeheuren Mehrzahl der Fälle, wo trotz evident verbreiteter Tuberculose im Körper *keine* Tuberkelbacillen durch den Harn abgehen; zudem enthält der Urin in diesen Fällen nicht, wie bei der tuberculösen Nephrophthise, neben den Bacillen Eiter u. s. w. Es bleibt daher für die Diagnose der letzteren der hohe Werth des Nachweises der Tuberkelbacillen im Harnsediment bestehen, *wenn dieselben neben Eiter- und Detritusmassen im Urin bei wiederholter Untersuchung aufgefunden werden.* Ergeben mehrfache mikroskopische Untersuchungen des Harnsediments auf Tuberkelbacillen ein negatives Resultat, so kann man nach dem Vorgang von Damsch noch Impfungen mittelst des mit dem Harn entleerten Eiters in die vordere Augenkammer von Kaninchen vornehmen. Erscheinen in der dritten Woche Knötchen in der Iris, so ist damit der tuberculöse Charakter des Urogenitalleidens erwiesen. Ein Fehler in der Diagnose kann dadurch entstehen, dass tuberculöse Herde von der Nachbarschaft der Harnwege her (besonders aus der Prostata) in dieselben durchbrechen. Indem auf diese Weise Eiter, Gewebsfetzen und Tuberkelbacillen im Urin erscheinen, wird eine tuberculöse Erkrankung der Harnorgane vorgetäuscht. Ebenso kann letzteres der Fall sein, wenn *Smegmabacillen* dem Urin sich beimischen, deren Unterscheidung von Tuberkelbacillen grosse Schwierigkeiten hat, wie S. 141 erörtert wurde, und deren diagnostische Ausschliessung in allen Fällen nothwendig ist, ehe die Diagnose auf eine tuberculöse Affection des Urogenitalsystems gestellt werden darf.

Sonstige diagnostisch verwerthb. Symptome.

Gegenüber dem Auftreten von Tuberkelbacillen im Harn sind alle anderen Symptome, wie Schmerz in der Nierengegend u. ä. weit weniger bedeutungsvoll für die Diagnose. Immerhin wird der tuberculöse Charakter des Leidens wahrscheinlich, wenn es gelingt, eine Verdickung der Niere, des Ureters oder der Blasenwand zu constatiren. Ganz besonders schwer fällt aber in die Wagschale der Nachweis einer gleichzeitigen *Verhärtung und Verkäsung der Hoden* und namentlich der *Nebenhoden*, sowie der *Prostata* beim Mann, der *Ovarien* und *Tuben* beim Weib; die genaue Untersuchung jener Organe (speciell Exploration per rectum und vaginam) darf daher in keinem auf Nephrophthise verdächtigen Falle versäumt werden. *Fieber*, wenn auch geringes, ist wohl immer, wenigstens periodenweise, vorhanden; profuse Schweisse und Diarrhöen, auch tuberculöse Gelenkaffectionen und Meningitis tuberculosa compliciren die Tuberculose des Urogenitalapparats in ihren späteren Stadien.

Tuberculose des Hodens, der Ovarien u. s. w.

Lungentuberculose.

Auch *Lungentuberculose* findet man zuweilen neben den tuberculösen Verkäsungen in den Harnorganen. Dieselbe kann theils die Quelle für die „Ausscheidungstuberculose“ in den Harnorganen bilden, theils aber auch secundär sich zu einer primären Nephrophthise hinzugesellen. Es braucht kaum angeführt zu werden, dass wie bei anderen tuberculösen Processen, so auch bei der Urogenitaltuberculose *Amyloiderkrankung* der Unterleibsdrüsen sich im Verlauf der Krankheit entwickeln kann.

Zuweilen wird die Diagnose dadurch erschwert oder unmöglich gemacht, dass der Urin zeitweise oder dauernd frei von abnormen Bestandtheilen erscheint. Es kann dies dann vorkommen, wenn ein Zerfall der tuberculösen Infiltrate im Beginn der Krankheit noch nicht stattgefunden hat oder aber, wenn eine vorübergehende Verstopfung des Ureters der kranken Niere durch käsiges Material erfolgt und so der Abfluss des charakteristisch veränderten Harns aus der kranken Niere verhindert ist, während die von dem tuberculösen Process verschonte andere Niere normalen Urin absondert. In solchen Fällen entwickelt sich dann rückwärts von der Obturation eine *hydronephrotische* Erweiterung des Lumens der Harnwege.

Wenn auch häufig *beide* Nieren und Ureteren von dem tuberculösen Processe ergriffen werden, so ist doch, wie neuere, besonders auch chirurgische Erfahrungen ergeben haben, auch oft genug nur *eine* Niere Sitz der tuberculösen Affection. Dies zu entscheiden ist aber für die Therapie, speciell für die in letzterem Falle gebotene Nephrektomie, von allerhöchster Bedeutung. Maassgebend ist hier für die Diagnose: die Beschränkung des Schmerzes und der Geschwulstbildung in der Gegend der Niere und des Ureters auf *eine* Seite, die zeitweilige Abscheidung *ganz normalen Urins* bei vorübergehender Verstopfung des Ureters der kranken Seite, vor Allem aber *das Resultat der Cystoskopie*, die bei der Frage einer Operation dieser stets vorausgehen muss.

Geschwülste der Nieren.

Die Diagnose der Nierengeschwülste bietet fast immer gewisse Schwierigkeiten und verlangt in allen Fällen ein systematisches Vorgehen in der Untersuchung und sorgfältige differentialdiagnostische Ueberlegung. Der mehr oder weniger umfangreiche Nierentumor zeigt verschiedene Lage und Ausdehnung, je nachdem er von dem oberen oder unteren Theil der Niere ausgegangen ist. *Bei der Entwicklung der Geschwulst aus den oberen Partien der rechten oder linken Niere* wird die Regio hypochondriaca dextra oder sinistra und später die Regio iliaca auf der rechten oder linken Seite vorgewölbt. Ist der Ausgangspunkt des Nierentumors die *untere Hälfte der Niere*, so tritt die Vorwölbung sofort in der Regio iliaca auf. Ihrer Lage entsprechend sollte man die Hauptausdehnung der Nierengeschwülste nach hinten hin erwarten. In Wirklichkeit aber erfolgt das palpable Wachsthum der Geschwulst viel mehr nach vorn, indem hinten die Lendenmuskeln demselben grösseren Widerstand entgegensetzen als die weichen Därme, die der wachsende Nierentumor mit Leichtigkeit zur Seite drängt. Immer aber ist, wenn man einen Unterleibstumor als Nierentumor diagnosticiren will, in erster Linie daran festzuhalten, dass derselbe *von hinten her* wächst und alle beweglichen Organe der Unterleibshöhle (speciell die Därme) vor sich her oder auf die Seite schiebt.

Lage des Colons zum Nierentumor.

Von einer solchen Locomotion durch den Nierentumor ist in der Regio iliaca bis zu einem gewissen Grad das Colon ascendens und descendens ausgenommen, welche Darmabschnitte, in ihrem hinteren Drittel eines Bauchfellüberzugs entbehrend, mit dem Musc. quadratus lumborum und der entsprechenden Niere fest durch Zellgewebe verbunden sind. Bei Vergrösserungen der Niere nach vorn und hinten bleibt also das aufsteigende und absteigende Colon in seiner natürlichen Lage zur Niere mehr oder weniger vollständig erhalten, d. h. sie werden nur etwas nach der Seite und vorn geschoben und zwar so, dass gewöhnlich das *Colon ascendens von rechts unten nach links oben*, das *Colon descendens von links oben aussen nach rechts innen unten* als ein *über* die Geschwulst hinziehender Darmtheil zu liegen kommt. Die *Ursache dieses verschiedenen Verhaltens der beiden Darmstücke beruht meiner Ansicht nach auf der natürlichen Richtung der Kothverschiebung* im Darm, speciell in den Flexuren des Colons, wodurch die rechte Flexur mehr nach innen, die linke mehr nach aussen gedrängt wird. Da der über die Geschwulst schief herabziehende Darmstreifen bei der natürlichen oder künstlich von unten her zu bewerkstelligenden Gasfüllung tympanitisch schallt im Gegensatz zu der absolut gedämpft schallenden Geschwulst, so gewinnt die genannte Lagerung des Darms zur Oberfläche der Geschwulst zweifellos diagnostische Bedeutung, obgleich, wie ausdrücklich hervorgehoben werden soll, Abweichungen von dieser gewöhnlichen Lagerung des Colons bei Nierengeschwülsten nach meiner Erfahrung nicht selten vorkommen.

Gegen die Leber und Milz ist der Nierentumor so gelagert, dass *zwischen* ihm und den betreffenden unveränderten Organ der oberste Theil des Colon beziehungsweise die Flexura coli verläuft, und dass man weiterhin gewöhnlich wenigstens mit der Hand zwischen dem Tumor und der Leber oder Milz eingehen kann und unterhalb derselben den oberen Rand des Tumors nach hinten hin sich umbiegen fühlt.

Bimanuelle Untersuchung.

Eine wichtige Regel für die Diagnostik der Tumoren des Unterleibs und speciell der Nieren, die nie ausser Acht gelassen werden sollte, ist weiterhin, *die fragliche Geschwulst nicht nur von vorn, sondern auch bimanuell von hinten nach vorn zu palpiren.* Man fühlt dabei die Tumoren, die von den Nieren ausgehen, besonders wenn der Kranke tief respirirt, deutlicher und in grösserem Umfang gegen die palpirende Hand hin andrängen („Ballotement“), als dies bei Tumoren des Unterleibs, die von anderen Organen desselben ihren Ursprung nehmen, der Fall ist.

Unbeweglichkeit des Nierentumors bei der Respiration.

Allgemein angenommen ist ferner eine *Unbeweglichkeit des unteren Randes der Nierengeschwülste bei der Respiration*, indem derselbe den Bewegungen des Zwerchfells nicht folgen soll. Im Grossen und Ganzen ist dies gewiss auch ganz richtig; da aber die Niere normaler Weise der unteren Fläche der Leber und Milz anliegt, so ist eine, wenigstens geringfügige Uebertragung der durch das Herabtreten des Zwerchfells bedingten Bewegung jener Organe auf den Nierentumor unvermeidlich.

Durch die Palpation verschieblich sind Nierentumoren nur dann, wenn es sich um degenerirte vergrösserte Wandernieren handelt, wo dann überhaupt die Diagnose, weil die hauptsächlichsten Merkmale für die Erkennung des Tumors als eines Nierentumors fehlen, gewöhnlich auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst.

Neuralgische Schmerzen in d. Bauchwand.

Die Niere ist normaler Weise über den vorderen Ast des zwölften Dorsalnerven sowie über Zweige des Plexus lumbalis, die sich in der Bauchwand verbreiten, gelagert; es ist daher nicht verwunderlich, dass bei Volumszunahme des Organs *neuralgische Schmerzen in der Bauchwand* sich einstellen, die bis in die Schenkel und Geschlechtstheile irradiiren können. Diese *anatomisch* begründeten Schmerzstellen sind diagnostisch wichtig, so wenig sonst auf Schmerzen zu geben ist, über die der Kranke als von bestimmten inneren Organen ausgehend klagt.

Differentialdiagnose der Nierentumoren. Lebertumoren.

Lebertumoren unterscheiden sich von Nierengeschwülsten hauptsächlich dadurch, dass sie auch nach oben in die Brusthöhle hineinwachsen, den linken Lappen gewöhnlich gleichmässig neben dem rechten befallen, die Rippen der unteren Thoraxapertur auch von oben her stark nach aussen vorwölben, und dass unterhalb des Rippenbogens die Geschwulstoberfläche als directe Fortsetzung des Brustkorbumfangs erscheint. Dagegen können die Nierengeschwülste höchstens im Falle sie sehr gross sind, eine unbedeutende Auswölbung des Brustkorbs und dann nur allmählich von unten her zu Stande bringen und lassen gewöhnlich immer noch eine Umbiegung ihrer Kuppe oder wenigstens eine Andeutung davon zwischen dem Tumor und dem Leberrand erkennen. Bei Lebergeschwülsten fühlt man ferner fast ausnahmslos deutlich den unteren Rand als mehr oder weniger scharfe Kante und kann ihn in seinem natürlichen Verlauf verfolgen; bei tiefer Inspiration des Kranken springt der Leberrand fast immer über die Finger des Untersuchers und ist die Verschiebung des Tumors nach unten gewöhnlich deutlich und ausgiebig.

Milztumoren

Milztumoren werden weniger leicht mit Nierentumoren verwechselt. Dieselben geben selbst bei bedeutender Grösse immer noch die normale Form der Milz wieder, d. h. die Längsaxe des Tumors ist vom Nabel nach der Axillarlinie hin gerichtet, das vordere Ende deutlich als Spitze zu fühlen. Die Geschwulst ist leicht nach der Seite hin zu umfassen, stark beweglich bei der Respiration und liegt fast immer (cf. S. 391) *über* dem Colon. Im Uebrigen verweise ich auf die gelegentlich der Besprechung der Diagnose des Lebercarcinoms und der Milztumoren aufgestellten diagnostischen Regeln (vgl. S. 215 u. 241).

Ovarialtumoren.

Retroperitonealdrüsentumoren.

Ausser Leber- und Milztumoren kommen praktisch für die Differentialdiagnose der Nierengeschwülste noch in Betracht: die *Ovarialtumoren* und die *Vergrösserung der Retroperitonealdrüsen*, während Darmgeschwülste nach den früher angegebenen, diesen speciell zukommenden Symptomen kaum je damit verwechselt werden können. Die *Eierstockgeschwülste* unterscheiden sich von den Nierentumoren dadurch, dass sie bei ihrer Entwicklung aus dem Becken aufsteigen. Demgemäss werden sie, von den Bauchdecken aus gefühlt, nach unten hin im Allgemeinen nicht abgrenzbar sein, vielmehr einen Zusammenhang des Tumors mit dem Genitalapparat durch die Untersuchung per vaginam erkennen lassen und die Darmschlingen *zur Seite und nach hinten* drängen, so dass gerade in der Umgebung der Nierengegend hinten hell tympanitischer Percussionsschall erscheint. Dagegen ist die Unterscheidung der Nierentumoren von grossen *von den Retroperitonealdrüsen ausgehenden Neoplasmen* sehr schwierig, ja meistens unmöglich, da das Wachsthum der Retroperitonealtumoren eine ganz gleiche Verschiebung der nachbarlichen Organe zur Folge haben muss wie das der Nierengeschwülste, d. h. die Därme sind auch hier zur Seite gedrängt, das Colon descendens oder ascendens zieht als tympanitisch schallender Streifen über den Tumor herab, dieser selbst ist unbeweglich. Indessen existiren doch einige Anhaltspunkte für die Unterscheidung der Retroperitonealtumoren von den Nierentumoren. Zunächst zeigt der Harn bei den letzteren wenigstens in der Regel Veränderungen, gewöhnlich *Blutbeimengung;* doch darf nicht vergessen werden, dass einerseits der Harn bei Nierengeschwülsten während des ganzen Verlaufes der Krankheit normal sein kann, andererseits auch bei Retroperitonealgeschwülsten durch Druck derselben auf den Ureter und die Nierengefässe Urinveränderungen eintreten können. Wichtiger in differentialdiagnostischer Beziehung ist daher, dass die Nierentumoren, auch wenn sie gross sind, immer mehr seitlich von der Wirbelsäule liegen als die Retroperitonealtumoren.

Ist mit Hülfe der angegebenen Merkmale die Geschwulst als eine der Niere angehörige erkannt, so wirft sich jetzt erst die Frage auf, welcher Natur der Tumor ist, eine Frage, deren Entscheidung gewöhnlich viel leichter ist als die Feststellung, das eine Unterleibsgeschwulst ein Nierentumor ist. Für die Diagnose kommen hier, wie im Einzelnen besprochen werden wird, in Betracht: die Cysten der Niere, speciell die Hydronephrose, der Echinococcus, das Carcinom und das Sarkom der Niere, während die übrigen in den Nieren vorkommenden Neoplasmen: die Adenome, Fibrome, Myxome, Syphilome, Lipome u. a. kein klinisches, sondern nur pathologisch-anatomisches Interesse haben.

Fall von Sarcom der rechten Niere, von einem Schnürlappen d. Leber vollständig überdeckt.

Zur Illustration der angegebenen diagnostischen Regeln diene die Krankengeschichte eines seinerzeit im Juliusspital beobachteten, für die Diagnose etwas schwierig gelagerten Falles von *Sarcoma renis dextri.*

Die 54jährige Tagelöhnerin P. war bis vor acht Monaten gesund; damals Erkrankung mit Hämaturie (wie Patientin glaubt), welche aber rasch wieder verschwand; der Urin blieb seither, namentlich in den drei Monaten ihres Spitalaufenthaltes vollkommen normal. Einen Monat vor ihrem Eintritt in die Klinik Schmerzen im Oberarm, in der Nähe des Schultergelenkes, bei aktiven und passiven Bewegungen. Sonst keine Krankheitsbeschwerden, ausgenommen Neigung zur Obstipation.

Die Untersuchung ergab: schlechte Ernährung, Pannic. adipos. geschwunden, am oberen Ende des linken Humerus Empfindlichkeit und hart anzufühlende Schwellung, welche allmählich wächst; einen Monat vor dem Exitus letalis Spontanfractur an dieser Stelle; keine Drüsenschwellung. Alle Organe normal. *Untersuchung des Unterleibs: In der rechten Seitenbauchgegend ein Tumor von der Grösse eines kleinen Kinderkopfs sicht- und fühlbar.* Unterhalb des Rippenbogens beginnt die steinharte Geschwulst, *ihr oberes Ende ist undeutlich umgreifbar;* nach rechts reicht der Tumor bis zum seitlichen Bauchcontour, nach links bis gegen die Mittellinie, nach unten bis einen Querfinger unter den Nabel. *Auffallend ist, dass man von vorn in der Tiefe die Geschwulst durch eine weichere Oberfläche hindurch, dagegen auf der Seite direct unter den Bauchdecken als harten Tumor fühlt* (vgl. Fig. 10, S. 394). Bei näherer Untersuchung kann man constatiren, dass man von der Seite her die weichere Oberfläche als einen *scharfkantigen Lappen* von dem tiefergelegenen Tumor etwas abheben kann, und dass der scharfkantige Lappen dreieckig bis in das untere Drittel des Unterleibs herunterreicht, um gegen die Mittellinie hin in den Rand der Leber aufzusteigen. Der Percussionsschall ist über dem Tumor absolut gedämpft; im ersten Monat der Beobachtung war ab und zu tympanitischer Schall über dem rechten seitlichen Theile des Tumors wahrzunehmen; doch liess sich durch Einblasen von Luft in das Rectum kein Darmstück über dem Tumor mit Luft füllen. Die harte Geschwulst ist unverschieblich bei der Respiration, dagegen palpatorisch etwas verschieblich durch Vordrängen derselben von der Nierengegend aus, wobei sich der weiche über dem Tumor gelegene Lappen nicht mit bewegt.

Die *Diagnose* konnte nach näherer Ueberlegung auf einen *Tumor renis dextri* gestellt werden, weil die Geschwulst von der Nierengegend aus direct leicht zu palpiren und bei der Respiration nicht beweglich war, und weil der obere Contour des Tumors unter dem Rippenbogen sich nach hinten umgreifen liess. Auffallend war, dass der Darm, speciell das Colon ascendens nicht über den Tumor zog, nur eine Zeit lang seitlich über demselben tympanitischer Schall nachweisbar war und der Urin während des ganzen Verlaufs keine Veränderungen zeigte. Ein Ovarientumor war auszuschliessen, weil der Tumor nicht bis zur Ovariengegend herunterreichte, ein Lebertumor, weil die fragliche Geschwulst zwar in die Leberdämpfung, die nach oben hin ungefähr die normalen Grenzen einhielt, überging, aber bei der Respiration ganz unverschieblich sich zeigte — ein Darmtumor, weil keine Hindernisse in der Passage des Darminhalts beobachtet wurden; ein Retroperitonealtumor endlich war wenigstens unwahrscheinlich gegenüber einem Nierentumor, weil die Geschwulst nicht über die Mittellinie hinaus nach der anderen Seite ragte, vielmehr nach der rechten Nierengegend hin, nach hinten und seitlich entwickelt war. Der über die Geschwulst gelagerte scharfkantige weiche Lappen *konnte bei der dreieckigen Gestalt desselben und seinem Uebergang in den scharfen Leberrand nur eine missgebildete Leber sein* und zwar kaum etwas Anderes

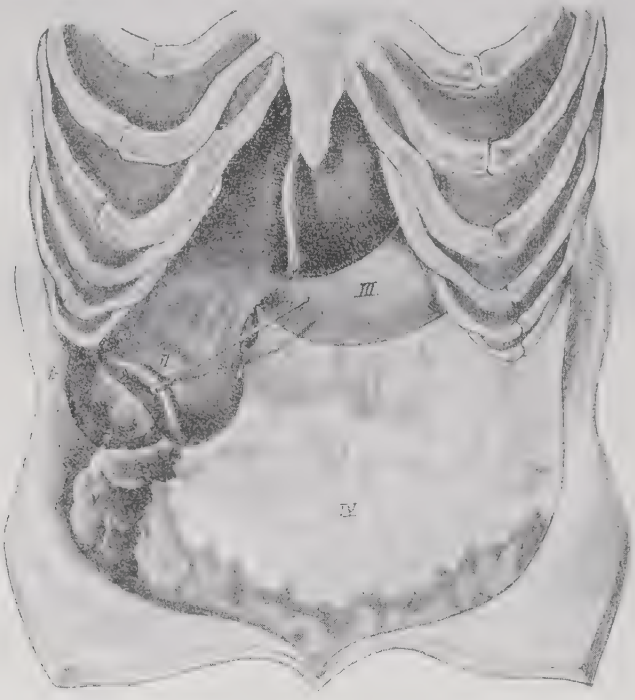


Fig. 10.

I Nierentumor. — *II* Leber mit Schnürlappen, den Nierentumor überlagernd; unterer Rand der Leber nach oben geschlagen. — *III* Magen. — *IV* Netz. — *V* Colon ascendens nach unten verdrängt, im mittleren Drittel nach links umgebogen, nach oben und rechts sich unter das Netz fortsetzend.

als ein *Schnürlappen* der Leber mit einer Schnürfurche, die es möglich machte, den oberen Contour des Tumors durchzufühlen und nach hinten hin unter dem Rippenbogen zu umgreifen.

Die Diagnose lautete demnach: *Tumor renis dextri, überlagert von einer Schnürleber, Metastase im linken Humerus.* Die Patientin starb unter dem Bilde des Marasmus. Die *Section* (Rindfleisch) ergab: *Tumor sarcomatosus renis dextri; Dislocation des rechten Leberlappens (Schnürleber), über dem Nierentumor gelagert,* diesen verdeckend und nur an dem seitlichen Rand des Schnürlappens hervortreten lassend; Verdrängung des Colon ascendens nach unten, so dass kein Darmtheil über dem Tumor liegt; das Colon ascendens in seinem mittleren Drittel nach links umgebogen, unter dem Nierentumor gelegen, an dessen unteren Contour sich anschliessend. Metastase der Retroperitonealdrüsen und des linken Humerus mit Fractur desselben. Die beistehende Zeichnung illustrirt anschaulich die Lage des Nierentumors zur Leber und den übrigen Unterleibsorganen.

Cystengeschwülste der Niere — Nierencysten, Hydronephrose, Echinococcus.

Cystengeschwülsten der Niere, der Hydronephrose und dem Echinococcus renis gemeinsam ist die weiche fluctuirende Beschaffenheit der dabei beobachteten Geschwulst.

Nierencysten.

Nierencysten.

Die eigentlichen *Cysten* (von welchen die kleinen aus erweiterten Harnkanälchen hervorgehenden, speciell in der Corticalsubstanz gelegenen Cysten bei chronischer Nephritis sehr häufig sind) erreichen nur ausnahmsweise eine so bedeutende Grösse, dass sie Gegenstand der Diagnose werden. Unter Umständen aber können sie kindskopfgross werden; sie kommen in *einer* oder in *beiden* Nieren vor. Man trifft sie zuweilen bei Erwachsenen an, gewöhnlich aber handelt es sich um kleine Kinder, bei welchen die cystöse Nierenentartung congenital erscheint und bei stärkerer Entwicklung des Leidens ein Geburtshinderniss abgeben kann.

Die *Diagnose der Cystenniere* ist nur in stark ausgebildeten Fällen möglich, am ehesten, wenn es sich um die congenitale Form handelt, wobei erfahrungsgemäss sich noch andere Bildungsfehler: Hydrocephalus, schlechte Entwicklung der Extremitäten, Harnblasenverbildung u. s. w. finden. Beim Erwachsenen wird man an Nierencysten zu denken haben, wenn ein doppelseitiger höckriger Nierentumor mit elastischen kugligen Hervorragungen auf der Oberfläche gefühlt wird, worauf in der That die Diagnose schon einige Mal intra vitam gestellt und durch die Section bestätigt wurde. Der Urin enthielt in der Regel Albumin (und Blut), da gewöhnlich interstitielle Nephritis und Nephrolithiasis neben der Cystenniere gefunden wurden oder wohl in den meisten Fällen ihrer Entstehung zu Grunde lagen. Doch kann der Urin während des ganzen Verlaufs der Krankheit auch normale Beschaffenheit zeigen. Es ist klar, dass bei der Diagnose, wofern ein fluctuirender Tumor überhaupt gefühlt wird, Hydronephrose und Nierenechinococcus, deren diagnostische Charaktere sofort besprochen werden sollen, stets mit in Betracht gezogen werden müssen.

Hydronephrose.

Wenn ein Hinderniss für den Abfluss des Nierensecrets unterhalb des Nierenbeckens besteht, kommt es wegen des continuirlichen Fortgangs der Harnabsonderung zu einer Ansammlung des Urins oberhalb des Hindernisses und damit zur Ausdehnung des betreffenden Abschnitts der harnleitenden Wege. Es wird also, je nachdem das Hinderniss höher oder tiefer liegt, das Nierenbecken allein oder das letztere und ein Theil des Ureters oder endlich die Blase zugleich mit beiden Ureteren und dem Nierenbecken durch den sich anstauenden Urin ausgedehnt. Indem die im Nierenbecken angesammelte Harnmasse auf die Nierensubstanz rückwärts allmählich einen atrophisirenden Druck ausübt, sistirt mit der Zeit jede Harnabscheidung und wird von der Schleimhaut des Nierenbeckens bald nur noch Schleim und Serum oder bei hinzutretender Entzündung Eiter in den Sack abgesondert. Dieser Zustand wird als *Hydronephrose* bezeichnet. Solange die Geschwulst nicht grössere Dimensionen angenommen hat, entzieht sich die Hydronephrose der Diagnose. Aber selbst wenn ein Flüssigkeit enthaltender Tumor gefühlt werden kann, bietet die Diagnose gewöhnlich grosse Schwierigkeiten und kommen Verwechslungen mit anderen weichen Unterleibsgeschwülsten, namentlich mit Ovarialcysten, leicht vor.

Symptome der Hydronephrose.

Die der Hydronephrose speciell zukommenden Symptome sind keineswegs sehr charakteristisch. Die *Harnentleerung* zeigt ein sehr wechselndes Verhalten. Bei einseitiger Hydronephrose und bei vollem Verschluss des Ureters kann die Menge und Beschaffenheit des Urins ganz normal, ja Polyurie vorhanden sein, weil die andere gesunde, unter solchen Umständen hypertrophisch werdende Niere in vollem Maasse vicariirend fungirt. Bei doppelseitiger Hydronephrose dagegen kann Oligurie oder Anurie bestehen und in Folge davon Urämie sich einstellen. Je nachdem das Hindernis für den Urinabfluss sich geltend macht oder *temporär überwunden wird*, wechselt Oligurie mit reichlichem Abfluss von Urin ab und aus demselben Grunde ist auch die Geschwulst von variabler Grösse (*„periodische“*, *„intermittirende“* Hydronephrose), d. h. es tritt eine intermittirende Füllung und Entleerung des hydronephrotischen Sacks ein, wenn ein klappenartiger Verschluss im Ureterenlumen sich ausbildet, der zeitweise durch den Druck des sich anstauenden Urins von hinten her aufgehoben wird, ebenso wenn, wie schon erwähnt, bei einer beweglichen Niere durch Torsion des Ureters eine Hydronephrose entsteht und bei Retrotorsion der Harnabfluss wieder ungehindert vor sich geht. In Anbetracht der erwähnten Verhältnisse ist es auch begreiflich, dass die *Qualität* des Urins eine wechselnde ist: bald wird normaler Harn, bald ein Schleim, Eiter, Blut und Cylinder enthaltender trüber Harn entleert. Das Allgemeinbefinden ist wenig gestört; höchstens tritt *Fieber* auf, bedingt durch Eiterbildung in dem hydronephrotischen Sack. Auch eine *compensatorische Herzhypertrophie* ist dabei zuweilen beobachtet worden.

Differentialdiagnose.

Was die *Differentialdiagnose* betrifft, so geht man am besten so vor, *dass man zunächst feststellt, ob die Geschwulst wirklich der Niere angehört;* hier kommen alle früher angeführten Charaktere der Nierengeschwülste in Betracht, vor Allem auch *die Lage des Darms (speciell des Colon asc. und desc.) zum Tumor.* Der hydronephrotische Tumor drängt als retroperitonealer die Därme nach vorn bezw. zur Seite, die Ovarialcyste dagegen nach hinten; indessen soll ausdrücklich erwähnt werden, dass auch bei Ovariencysten Darmtheile ähnlich wie bei Nierengeschwülsten zwischen dem Tumor und der Bauchwand angetroffen werden. *Die Beweglichkeit des Tumors* ist für die Diagnose insofern maassgebend, als die *Ovariencysten, wenigstens die nicht sehr grossen, in der Regel sehr ausgesprochen passiv beweglich sind, die hydronephrotischen Säcke nicht.* Indessen vergesse man nicht, dass dies nicht für diejenigen Hydronephrosen gilt, die sich verhältnismässig häufig bei *beweglichen Nieren* in Folge theilweiser Torsion des Organs ausbilden (Landau).

Ovariencysten.

Weiterhin spricht für die Hydronephrose im Gegensatz zu den Ovarialcysten, dass die hydronephrotischen Säcke entsprechend dem Ausgangspunkt ihrer Bildung in der Nierengegend, namentlich bei bimanueller Untersuchung deutlicher zu fühlen sind, die neben dem Uterus liegenden Ovarialcysten dagegen auf alle Fälle von der Vagina aus besonders gut palpirbar sein müssen. Ausserdem kann man in letzterem Falle unter Umständen die Uterusanhänge auf die Geschwulst übergehen fühlen und namentlich vom Rectum aus den Stiel der Ovarialcyste wahrnehmen.

Reichen diese differentialdiagnostischen Hülfsmittel nicht aus, so ist eine Untersuchung in der Chloroformnarkose (mit Eingehen der ganzen Hand in das Rectum) vorzunehmen, um hierdurch besser die Umrisse der Geschwulst abtasten und ihren Ausgangspunkt feststellen zu können. Kommt man auch damit nicht zum Ziel, so bleibt noch die *Probepunction* übrig, die aber nicht ohne zwingenden Grund gemacht werden sollte, da die Chancen für die Operation der Ovariencyste schlechter werden, wenn vorher eine oft nicht zu vermeidende Vereiterung der Cyste nach der Probepunction eintritt.

Beschaffenheit des Inhalts der hydronephrotischen Säcke im Gegensatz zu demjenigen der Ovarialcysten.

Die *Flüssigkeit*, die bei der Punction mittelst eines dünnen Troicarts erhalten wird, unterscheidet sich in der Mehrzahl der Fälle bei Ovariencysten wesentlich von dem Inhalt der hydronephrotischen Säcke. *Das aus Ovarialkystomen stammende Fluidum* ist gewöhnlich zähflüssig, *colloid*, hat ein *hohes specifisches Gewicht* (um 1020), ist stark eiweisshaltig und enthält Paralbumin und Metalbumin, im Sediment *Cylinderepithelien von normalem oder colloidem Ansehen.* Die Hydronephrosenflüssigkeit dagegen zeigt im Sediment *geschichtete Pflasterepithelien* vom Nierenbecken, ist von *niedrigem* specifischen Gewicht, ist selten colloid und enthält neben Eiweiss vor Allem auch viel Harnbestandtheile: *Harnstoff*, *Harnsäure* u. s. w. Indessen sind die chemischen Bestandtheile der Flüssigkeit keineswegs pathognostisch für die eine oder andere der beiden in Frage stehenden Krankheiten. Denn in älteren Hydronephrosesäcken verschwinden mehr und mehr die charakteristischen Harnbestandtheile, so dass Harnstoff und Harnsäure gar nicht mehr nachweisbar sind, andererseits finden sich auch erhebliche Mengen von Harnstoff im Inhalt von Ovarialcysten. Auch das eine Zeit lang für letztere als charakteristisch erklärte Metalbumin und Paralbumin ist in der aus Hydronephrosensäcken stammenden Flüssigkeit nachgewiesen worden. Es geht daraus hervor, dass man sich von dem Resultat einer Probepunction im Allgemeinen keine zu grossen Erwartungen für die Differentialdiagnose machen darf.

In einzelnen Fällen leitet der Umstand, dass bei Ovarialcysten bisweilen Menstruationsstörungen, Anschwellungen der Brüste und Milchabsonderung sich einstellen, bei Hydronephrose andererseits Störungen in der Harnsecretion vorkommen, die Diagnose von vornherein nach einer bestimmten Richtung.

Ascites.

Ausser mit Ovarialcysten kann die Hydronephrose mit *Ascites*, *Mesenterialcysten*, *Nierenabscess*, *Echinococcus der Niere* und *Nierencysten* verwechselt werden. Was den *Ascites* betrifft, so kann von einem Schwanken in der Diagnose füglich nur dann die Rede sein, wenn die Hydronephrose doppelseitig ist. Aber auch da ist die Differentialdiagnose leicht — wegen der grossen Beweglichkeit der ascitischen Flüssigkeit. Die durch den Ascites bedingten seitlichen Dämpfungen verschwinden bei Seitenlage gewöhnlich sehr rasch und vollständig, während die Hydronephrosendämpfung unter diesen Umständen bestehen bleibt.

Abgesackte peritonit. Exsudate.

Etwas weniger leicht ist die Unterscheidung zwischen Hydronephrose und *abgesacktem peritonitischem Exsudat:* indessen zeigen, abgesehen von den anamnestischen Daten, Schmerzen u. s. w., in der Peritonealhöhle abgesackte Flüssigkeiten immer mehr diffuse und unregelmässige Grenzen als die scharf abgegrenzten hydronephrotischen Säcke; auch kann meist im Gegensatz zu letzteren bei den Exsudaten durch starke Percussion der tympanitische Schall der darunterliegenden Därme zur Wahrnehmung gebracht werden.

Nierenabscess.

Von dem früher schon ausführlich besprochenen *Nierenabscess*, der wie die Hydronephrose einen fluctuirenden Tumor bildet, unterscheidet sich die letztere leicht. Denn beim Nierenabscess besteht ein stärkeres mit Frösten einhergehendes Fieber, und die Erforschung der Aetiologie des Falles muss einen Anhalt für das Vorhandensein von Suppuration geben, soll die Diagnose des Nierenabscesses festen Boden haben.

Nierencysten.

Dagegen können *Nierencysten* von Hydronephrosen diagnostisch nicht unterschieden werden. Man kann zwar, wenn ein fluctuirender Nierentumor beim Neugeborenen gefühlt wird, in erster Linie an die Existenz einer Nierencyste denken, namentlich wenn die Fluctuation nur nach hinten hin in der Lendengegend gefühlt wird; indessen darf nicht vergessen werden, dass auch Hydronephrose beim Neugeborenen durch angeborene Anomalien der Ureteren zu Stande kommen und bei Cystenniere auch das Nierenbecken erweitert sein kann; dann ist selbstverständlich jede Differentialdiagnose ein Ding der Unmöglichkeit.

Nierenechinococcus.

Endlich fragt es sich, ob *Nierenechinokokken* gegenüber der Hydronephrose differentialdiagnostische Unterschiede aufweisen. Indem ich auf die specielle Diagnose des Nierenechinococcus verweise, soll hier nur soviel bemerkt sein, dass der Echinococcus eigentlich erst durch den Abgang von Echinokokkenblasen mit dem Harn diagnosticirbar wird und auch dann noch Vorsicht in der Diagnose nöthig ist, weil Echinococcusblasen von anderswoher in die Harnwege durchbrechen können. Entschliesst man sich zur Punction einer als Nierencyste erkannten Geschwulst, so hebt die Untersuchung der dabei gewonnenen Flüssigkeit jeden Zweifel, wenn in derselben Eiweiss fehlt und geschichtete Blasenmembrantheile oder Hacken nachgewiesen werden können. Ueber die Unterscheidung der Hydronephrose von den *Mesenterialcysten* verweise ich auf die gelegentlich der Besprechung der letzteren gegebenen diagnostischen Anhaltspunkte (S. 433).

Benutzung d. Aetiologie z. Diagnose.

Als Regel muss schliesslich bei der Diagnose der Hydronephrose durchweg gelten, dieselbe nie sicher zu stellen, wenn nicht *ätiologische* Gründe für die Ausbildung einer solchen sprechen d. h. das Vorangehen einer Lithiasis, Pyelitis, geheilten Peritonitis, eines Ren mobilis, von Tumoren im Unterleib, die ihrer Lage nach den Ureter zu comprimiren vermögen (speciell auch Blasencarcinomen, welche die Ausmündungstelle eines Ureters verlegen). Doppelseitige Hydronephrosen kommen zu Stande theils durch die angeführten ätiologischen Momente, wenn zufällig beide Ureteren dabei verschlossen werden, theils durch Ursachen, die *regelmässig* den Harnabfluss aus beiden Ureteren verhindern, wie Retroflexionen und Prolaps des Uterus, Prostatahypertrophie und Urethralverengerungen. In einzelnen Fällen giebt aber die sorgfältigste Anamnese und Untersuchung *keinen* Anhalt für die Bildung der Hydronephrose; ja selbst die Section lässt zuweilen die Frage nach dem Zustandekommen derselben unbeantwortet.

Echinococcus der Niere.

Von der Diagnose eines Nierenechinococcus kann nur die Rede sein, wenn derselbe eine grosse, prallelastische, fluctuirende Cyste bildet. Das kommt aber kaum in der Hälfte der Fälle vor und selbst dann, wenn ein grösserer Cystentumor gefühlt wird, hat die Diagnose gewöhnlich noch grosse Schwierigkeiten. Denn der Tumor als solcher hat keine charakteristischen Eigenschaften: das

Hydatidenschwirren, das eine Zeit lang als pathognostisch galt, fehlt in einem Theil der Fälle von Echinococcus und kann andererseits auch bei sonstigen Cysten wahrgenommen werden. Ist der fluctuirende Tumor nach den früher angegebenen Regeln als *Cystentumor der Niere diagnosticirt,* so kann die Diagnose der Cyste als Nierenechinococcus ermöglicht werden: 1. durch den spontanen Durchbruch der Echinokokkenblase in den Magen, Darm oder auch in die Bronchien (und Entleerung des Blaseninhalts nach aussen mit dem Erbrochenen, den Fäces, dem Sputum) oder am häufigsten durch eine Perforation in das Nierenbecken und Abgang des Blaseninhalts mit dem Harn, oder: 2. durch das Resultat einer Probepunction der Cyste. Die bei letzterer gewonnene Flüssigkeit ist ganz *wasserklar,* reagirt alkalisch und enthält, was besonders auffallend ist, *kein* oder nur sehr wenig *Eiweiss;* weniger wichtig ist ein etwaiger Gehalt an Bernsteinsäure, Inosit, reducirender Substanz und viel Chlornatrium. Direct beweisend für die Echinokokkennatur der Cystenflüssigkeit ist übrigens nur das Vorkommen von *Hacken, Scolices* und *quergestreiften Membrantheilen im Sedimente.* Zuweilen findet man auch wohl neben den charakteristischen Echinokokkenelementen einen blutigen oder eitrigen Inhalt der Cyste.

Durchbruch des Echinococcus; Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit.

Entleert sich der Echinokokkencysteninhalt in die *Harnwege*, so erfolgt der Abgang der Echinococcusblasen unter Nierenkolikanfällen und kann sich schliesslich auch die Harnröhre mit Echinokokkenblasentheilen verstopfen. Es wird dann spontan oder durch künstliche Hülfe ein klarer oder milchig getrübter oder auch blutigtingirter Harn entleert, der meist eiweisshaltig ist und die charakteristischen Echinokokkenformelemente enthält. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man neben den Haken und Membrantheilen: Eiterkörperchen, Blutkörperchen, Tripelphosphatkrystalle und andere Gebilde von untergeordneter diagnostischer Bedeutung. Wichtig ist die Entscheidung der Frage, ob mit der Entleerung der genannten Gebilde der fühlbare Cystentumor sich entsprechend *verkleinert.* Indessen ist die Constatirung einer Abnahme der Geschwulst noch keineswegs ein Beweis für die Anwesenheit eines Nierenechinococcus, da eine rasch erfolgende Abnahme der Geschwulst selbstverständlich auch durch den Durchbruch einer Echinokokkengeschwulst von einem den Harnwegen benachbarten Organ in die letzteren möglicherweise bedingt wird. Uebrigens kann sich auch statt der zu erwartenden Verkleinerung im Gegentheil eine *Vergrösserung* der fluctuirenden Geschwulst nach der Perforation einstellen, indem in Folge einer Verstopfung des Ureters durch die austretenden Echinokokkentheile secundär eine acute Hydronephrose und damit eine Anschwellung des fluctuirenden Nierentumors zu Stande kommt.

Folgen der spontanen Entleerung der Echinococcusblase.

Schliesslich sei noch betont, dass wie bei anderen Nierencysten so auch beim Echinococcus renis die *Unbeweglichkeit der Geschwulst* bei der Differentialdiagnose zwischen Echinococcus und anderen Cysten in der Unterleibshöhle, speciell Ovarialcysten, von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist. Indessen kommen hier Ausnahmen von der Regel vor, indem offenbar durch das Wachsthum und die Schwere der Echinokokkengeschwulst in der Niere das Organ allmählich beweglich wird oder der Echinococcus in einer schon vorher beweglichen Niere sich entwickelt. Die Differentialdiagnose kann unter solchen Umständen zu einer ausserordentlich schwierigen Aufgabe werden.

Solide Nierengeschwülste, Nierenkrebs, Nierensarkom.

Von den soliden Geschwülsten der Niere kommen nur das Sarkom und Carcinom in diagnostischer Hinsicht in Betracht, während die sonstigen Neubildungen der Niere: Fibrome, Lipome, Myxome, Adenome, Gummata u. s. w. kein klinisches, sondern nur pathologisch-anatomisches Interesse haben.

Carcinom der Niere.

Consistenz der Nierencarcinome.

Das Nierencarcinom, eine im Ganzen seltene Erkrankung, bleibt in einzelnen Fällen, besonders wenn es sich um secundäre Carcinomentwicklung handelt, während des Lebens der betreffenden Patienten verborgen. Die grösseren Nierenkrebse dagegen bilden so beträchtliche Tumoren, dass sie bei der Palpation des Unterleibes dem Untersuchenden nicht entgehen und durch ihre Unbeweglichkeit, durch ihre Lage zur Leber und Milz und vor Allem zum Darm, ihr Wachsthum von hinten her, kurz durch die ganze Reihe der früher näher geschilderten Erscheinungen als Nierentumor sich charakterisiren. Ihre *Consistenz* ist im Gegensatz zu den eben geschilderten Nierencysten *härtlich*, fest, freilich zuweilen auch *an einzelnen Stellen weich* durch Verfettung der Krebsknoten oder gar fluctuirend durch Hämorrhagien, die in das Innere der gefässreichen Geschwulst erfolgen. Die Oberfläche der krebsig entarteten Niere ist je nach dem Sitz und der Ausbreitung der Carcinommassen bald mehr glatt, bald deutlich höckerig.

Hämaturie.

Ausser dem wichtigsten Symptom, dem Tumor, dessen Nachweis allein die Diagnose des Nierencarcinoms ermöglicht, kommen in diagnostischer Beziehung erst in zweiter Linie die *Schmerzen* in der Nierengegend und gewisse *Veränderungen des Urins* in Betracht. Letztere können zwar nicht selten ganz fehlen, verleihen aber, wenn sie vorhanden sind, der Diagnose entschieden grössere Sicherheit. Da die Nierenkrebse sich vor anderen Carcinomen durch ihren Reichthum an dünnwandigen Gefässen auszeichnen, so kommt es ausser den schon genannten intrarenalen Hämorrhagien auch in ca. der Hälfte der Fälle zum Erguss von Blut in das Nierenbecken und damit zu *periodischer Hämaturie*, sei es im Anfang der Krankheit, sei es — der häufigere Fall — im späteren Verlaufe des Leidens.

Harnbeschaffenheit.

Das Blutharnen erfolgt spontan, zuweilen auch wohl in Folge traumatischer Einwirkungen auf die Nierengeschwulst. Zwischen den Anfällen von Hämaturie kann der Harn ganz normales Verhalten zeigen d. h. frei von jeder Blutbeimischung und Albumin sein. Ja die Abscheidung von Urin aus der kranken Niere kann ganz aufhören, wenn die wachsende Krebsmasse den Ureter verlegt und dann eventuell noch secundär Hydronephrose zu Stande bringt. Eiterkörperchen und geschichtete Pflasterepithelien enthält das Sediment nur, wenn das Carcinom vom Nierenbecken ausgeht oder die Schleimhaut des Nierenbeckens oder der Ureteren im Verlauf des Leidens mit erkrankt. Das letztere kann aber deswegen leicht vorkommen, weil die Nierencarcinome die ausgesprochene Neigung haben, nach der Seite des geringeren Widerstandes hin d. h. in die harnableitenden Wege hineinzuwachsen. Es kommt in solchen Fällen dann nicht nur zu den Symptomen der gleichzeitigen Pyelitis und Hämaturie, sondern auch unter Umständen zur *Abbröckelung von Krebsmassen, die im Harn erscheinen können*, ein Vorkommen, das theoretischer Weise möglich ist, aber in praxi bis jetzt nie ganz einwandsfrei als pathognostisches Symptom für die Diagnose des Nierenkrebses verwerthet werden konnte.

Secundäre Erscheinungen des Nierenkrebses.

Wie in die Harnwege, so kann die Carcinommasse auch in die Nierenvenen hineinwuchern und schliesslich in die V. cava inf. gelangend *Metastasen in der Lunge* machen: auch in anderen Organen kommen secundär Metastasen vor. Durch Druck des Tumors auf die grossen Venen des Unterleibs treten

Varicen und *Oedeme einer oder beider unteren Extremitäten, Varicocele, Ascites* ein, durch Druck auf die im Bereich der Geschwulst liegenden Nerven *Schmerz in den unteren Intercostalräumen und im Schenkel.* Durch Weiterverbreitung des Nierenkrebses auf die Wirbelsäule und das Rückenmark kann unter heftigsten Schmerzen *Paraplegie* zu Stande kommen.

Nicht zu unterschätzen als diagnostisches Symptom des Nierenkrebses, speciell seines bösartigen Charakters, ist die im Verlaufe des Nierencarcinoms auftretende *Kachexie.* Doch bleibt in einzelnen Fällen der Kräftezustand auffallend lang ein relativ guter.

Differentialdiagnose.

Dass das Nierencarcinom mit anderen Unterleibstumoren verwechselt werden kann, und wie diese Verwechslungen am ehesten zu vermeiden sind, ist bei der Besprechung der Differentialdiagnose der Nierengeschwülste überhaupt ausführlich auseinandergesetzt worden. Erwähnt soll hier noch werden, dass die Differentialdiagnose des Nierencarcinoms in beinahe allen Fällen beträchtliche Schwierigkeiten macht und besonders oft Verwechslungen mit Ovarialtumoren vorgekommen sind. Entscheidend für die Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Ovarialtumoren sind die Beweglichkeit der letzteren (nur selten findet sich das Carcinom zufällig in beweglichen Nieren — ich habe nur einen Fall davon beobachtet), ihre Entwicklung aus dem Becken gegenüber dem Wachsthum der Nierenkrebse von der Lumbalgegend her, der Zusammenhang der Eierstocksgeschwülste mit dem Uterus und die gleichzeitigen Störungen der Menstruation bei denselben. Intercurrente Hämaturien machen ein Nierencarcinom wahrscheinlich, ferner ist wichtig, dass dasselbe im Gegensatz zu anderen Krebsen nicht bloss im vorgerückten Lebensalter, sondern auch in der Jugend und *namentlich bei Kindern* vorkommt. Die Statistik ergiebt, dass mehr als ein Drittel aller Nierencarcinome auf das Alter vom 1.—11. Lebensjahr fällt.

Sarkom der Niere.

Wie das Carcinom der Niere, kommt auch das Sarkom secundär und primär vor, in letzterem Falle hauptsächlich bei Kindern. Von den bis jetzt bekannten primären Sarkomen der Niere betrifft fast $^2/_3$ Kinder unter zehn Jahren. Die zu bedeutender Grösse anwachsende, fast immer einseitige Geschwulst ist meist weich, durch Bildung von Erweichungsherden sogar fluctuirend, auf der Oberfläche uneben. Die Frage, ob die Geschwulst carcinomatöser oder sarkomatöser Natur ist — um eine andere Frage kann es sich für den Diagnostiker nicht handeln —, lässt sich wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit entscheiden, indem jugendliches Alter, das Fehlen von Hämaturie und die relativ geringere Schädigung des Allgemeinbefindens von vornherein mehr für Sarkom sprechen. Indessen können, wie der früher mitgetheilte Fall von Nierensarkom beweist, diese Unterscheidungsmerkmale im Stiche lassen, und andererseits die genannten im Allgemeinen für Sarkom sprechenden Symptome auch bei Carcinom vorkommen. Die Diagnose bleibt daher zweifelhaft, so lange nicht Sarkomzellen im Urin erscheinen oder eine Probepunction und die Untersuchung der dabei gewonnenen Geschwulstpartikel unter dem Mikroskop den sarkomatösen Charakter des Tumors ausser Zweifel stellt. Man wähle übrigens zur Probepunction nicht die weichsten Stellen, weil dabei nur Flüssigkeit oder so verändertes Gewebe zur Untersuchung erhalten wird, dass die Diagnose aus dem mikroskopischen Befund nicht zu stellen ist.

Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Carcinom der Niere.

Hat man es mit primärer Sarkomatose der Haut oder anderer der directen Untersuchung zugänglicher Körpertheile zu thun, so wird das Auftreten einer soliden Nierengeschwulst im Verlaufe des Leidens natürlich ohne weiteres dafür sprechen, dass die letztere sarkomatöser Natur ist. Indessen kann die secundäre Entwicklung der Sarkome in den Nieren auch ganz symptomlos verlaufen, wie mich wieder unlängst ein im Juliusspital beobachteter Fall lehrte, in welchem trotz reichlicher Bildung secundärer Sarkomknoten in den Nieren weder das Volumen des Organs zugenommen noch irgend welche Veränderung des Harns auf eine secundäre Sarkomatose der Nieren hingedeutet hatte.

Im Allgemeinen hat eine Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Carcinom keinen Werth, solange nicht eine mikroskopische Untersuchung des fraglichen, mittelst der Probepunction gewonnenen Tumorgewebes stattgefunden hat. Dasselbe gilt auch für das neuerdings häufiger gefundene *Nierenadenom*, dessen inniger Zusammenhang mit Carcinom schon an und für sich verbietet, während des Lebens des Patienten eine Differentialdiagnose zu versuchen.

Nephrolithiasis. Concrementbildung in den Nieren und den Harnleitern.

Je nach der Grösse der in den Nieren und Harnleitern gefundenen Concretionen unterscheidet man dieselben als *Sand*, *Gries* oder *Steine*. Allen diesen Bildungen gemeinsam ist das von Ebstein zuerst entdeckte Verhalten, dass sie nicht einfache Niederschläge von steinbildenden Massen (Salzen u. s. w.) darstellen, vielmehr bei der Auflösung der letzteren ein organisches, bald concentrisch geschichtetes, bald mehr unregelmässig gebildetes Gerüst zurücklassen, in das die steinbildenden Substanzen eingelagert sind. Das aus albuminösen Stoffen bestehende Gerüst scheint seine Entstehung einer entzündlichen Reizung der Epithelien der Harnwege und mangelhafter Ausscheidung der Entzündungsproducte durch den Harn zu verdanken.

Für die Diagnose verwerthbare Symptome. Schmerzen.

Harnbeschaffenheit.

Nierenkoliken.

Selten machen Nierensteine gar keine Symptome und Beschwerden. Gewöhnlich klagen die Patienten über *Schmerzen* in der Nierengegend, die nach unten gegen die Blase und die Schenkel hin ausstrahlen und speciell durch den Körper erschütternde Bewegungen (Reiten u. s. w.) verstärkt, andererseits durch bestimmte, absichtlich gewählte Körperstellungen erleichtert werden. In kürzeren oder längeren Zwischenräumen gehen dann grössere Mengen von sandartigen oder etwas grösseren, etwa mohnkorn- bis linsengrossen (Gries-) Niederschlägen mit dem Harn ab und schlagen sich in dem frisch gelassenen Urin nieder. Dabei zeigt der Harn spärliche oder auch reichliche, eventuell periodisch wiederkehrende Beimischungen von Blut und bei entzündlicher Reizung des Nierenbeckens von Eiterkörperchen, Schleim und abgestossenen, oft geschichteten Pflasterepithelien — kurz die Charaktere des Harns bei Pyelitis; die *Reaction* des Urins ist dabei fast immer *sauer*. Finden die Steinchen bei ihrem Durchgang durch den Ureter ein Hinderniss oder verschliesst ein grösserer Stein das Lumen des Ureters, so tritt jetzt das klassische Bild der *Nierenkolik* auf: ein reissender, von der Nierengegend entlang dem Ureter nach der Blase und dem Orificium urethrae strahlender, enorm heftiger Schmerz, der dahin und dorthin, besonders nach dem Hoden irradiirt, aber doch am stärksten auf den Bereich der Harnwege concentrirt ist. Dabei besteht heftiger, unaufhörlicher Harndrang; trotzdem können gewöhnlich nur wenige Tropfen eines concentrirten, meist blutigen, sedimentreichen Urins entleert werden. Von Allgemeinerscheinungen beobachtet man Angstgefühl, kalten Schweiss, verfallenen Gesichtsausdruck, Erbrechen, Pulsschwäche, Schüttelfröste. Der Anfall endet mit dem Eintritt des Steins in die Blase, mit dem

Abgange desselben im Harn oder mit dem Rückgange des Steins aus der oberen Uretermündung in das Nierenbecken.

Nachdem der Nierenstein abgegangen ist, erfolgt reichliche Entleerung von Urin d. h. der Harnmasse, die sich über dem den Ureter obturirenden Steine anstaute und vorübergehende Erweiterung desselben und acute Hydronephrose bedingte. In anderen unglücklichen Fällen schliesst sich an die Verstopfung der Harnwege durch Steine *Urämie* an, dann wenn beide Nieren befallen und beide Ureteren verlegt sind oder bei Mangel einer Niere das Lumen des einzigen Ureters verlegt wird. Die selbstverständliche Folge ist unter solchen Umständen complete Anurie, die über kurz oder lang zur Urämie führen muss, freilich auch in Ausnahmefällen, wie sicher constatirt ist, wochenlang ohne Urämie bestehen kann. Zu den Ausnahmen gehört es auch, dass Anurie im Anschluss an einen Kolikanfall sich einstellt, wenn bloss einer der beiden Ureteren verstopft ist. Die Ursache dieses Verhaltens ist entweder darin zu suchen, dass auch die andere Niere schon vor der Einkeilung des Steins krank war oder dass die gesunde Niere mit ihrem nicht verlegten Ureter (wohl in Folge irradiirter Reizung des Splanchnicus, des Gefässnerven der Niere) ihre Thätigkeit zeitweise ganz einstellt. Auf einen weiteren Folgezustand der Ureterenverstopfung durch Steine, auf die Zerreissung des Harnleiters mit sich anschliessender Peritonitis, Durchbruch des Steins nach dem Darm, nach aussen u. s. w. braucht man nur sehr selten (ich habe nur *einen* Fall von Durchbruch des Steins nach aussen gesehen) gefasst zu sein.

Ist aus den geschilderten Symptomen auch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Nephrolithiasis zu schliessen, so ist doch von einer *sicheren* Diagnose auf Grund derselben nicht die Rede. Denn einmal treten, wenn auch selten, doch zweifellos ohne Anwesenheit von Steinen und ohne jede anatomische Veränderung in denNieren den Nierenkoliken vollkommen gleichende Schmerzanfälle auf, die theils vom Centralnervensystem ausgehenden Nervenreizungen (wie speciell bei den *Crises nephrétiques* der Tabeskranken), theils einer Neuralgie der peripheren Nierennerven (*Nephralgie*) ihre Entstehung verdanken; ferner aber können ausser den Steinen andere Fremdkörper: Blutgerinnsel (die, wenn im Ureter gebildet, als wurmförmige Gebilde entleert werden), Echinokokkenblasen u. ä bei Passirung der Ureteren Nierenkolik machen. Die Diagnose gewinnt vielmehr immer erst sicheren Boden dann, wenn (was aber sehr selten möglich sein wird) im Nierenbecken ein Stein zu palpieren ist oder gar das Aneinanderreiben mehrerer Steine deutlich gefühlt werden kann, oder wenn, wie es gewöhnlich der Fall ist, *Concretionen mit dem Harn abgehen.* Wenn solche nicht schon vor dem Eintritte der Nierenkoliken entdeckt sind, kann die diagnostische Frage sich zuweilen aufwerfen, ob der Kolikanfall überhaupt eine Nierenkolik ist. Fast immer ist es leicht, die letztere aus dem Sitze des Schmerzes und seiner Ausstrahlung als solche zu erkennen, selbst wenn die Nierenkolik mit Erbrechen combinirt ist. Schwieriger wird die Sache, wenn als Folge der Nierensteine überhaupt keine Nierenkolikschmerzen, sondern nur gastrische Symptome (Erbrechen und Cardialgie) auf dem Wege der Nervenirradiation sich geltend machen. In solchen Fällen kann nur die *Untersuchung des Urins auf Concremente* Klarheit bringen.

Untersuchung der Harnconcretionen.

Man lässt den frisch entleerten Urin zunächst sedimentiren und entnimmt den untersten Theil des im Spitzglase gebildeten Niederschlags mittelst der Glaspipette zu weiterer Untersuchung. Dabei fühlt man gewöhnlich schon an dem kratzenden Anstreifen des Sediments an Glas und Pipette, dass man es mit harten, scharfkantigen

Körpern zu thun hat. Vollends klar ist die Anwesenheit von Steinen im Urin, wenn grössere Concremente die Harnröhre passirt haben. Im mikroskopischen Präparat erscheinen dann ausser den den Nierensand bildenden charakteristischen Krystallen von Harnsäure, oxalsaurem Kalk und Cystin auch Eiterkörperchen, Epithelien und Blutkörperchen, speciell dann, wenn das Leiden in Folge hinzugetretener Pyelitis längere Zeit besteht. Die makroskopisch sichtbaren Concretionen verlangen zur Bestimmung ihrer Constitution die Herstellung von Dünnschliffen und eine genauere chemische Untersuchung.

Nur im Allgemeinen soll hier zur diagnostischen Orientirung gesagt sein, dass die *harnsauren* Concremente, die weitaus häufigsten Steine, meist eine glatte oder nur leicht höckerige Oberfläche zeigen, gelbbraun oder rothbraun gefärbt und hart sind. Erwärmt man Partikel des fraglichen Steins mit Salpetersäure, so entsteht bei Zusatz von Kalilauge oder Ammoniak die bekannte Purpurfärbung („Murexitprobe“). Die *Oxalatsteine* sind sehr hart, bräunlich bis schwarz gefärbt und zeigen gewöhnlich eine rauhe warzige Oberfläche („Maulbeersteine“). Sie sind in Mineralsäuren löslich; bei Zusatz von Ammoniak zur Lösung krystallisiren Octaëder von oxalsaurem Kalk aus. *Phosphatsteine*, meist aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bestehend, sind relativ weich, weiss oder thonartig gefärbt und haben eine sandig rauhe, oft glänzende Oberfläche. In der Regel sind die einzelnen Steine nicht lediglich aus einem der genannten chemischen Stoffe gebildet. Beispielsweise besteht der Kern aus Harnsäure, die Schale aus oxalsaurem Kalk oder umgekehrt. Häufig bilden die Phosphate nur das Material für die Hülle des Steins; sie lösen sich leicht in Säuren, im Gegensatz zu den Oxalsteinen auch in organischen Säuren. Uebrigens giebt im einzelnen Falle erst die genauere chemische und die mikroskopische Untersuchung des Steins sicheren Aufschluss über seine Zusammensetzung; vollends ist dies der Fall bei den seltenen Steinformen, den Indigo-, Cystin- und Xanthinsteinen. Als Nebenbestandtheil der Nierensteine wird öfters kohlensaurer Kalk gefunden.

Verwechslungen mit anderen Krankheitszuständen kommen vielfach vor, wenn man die Diagnose aus einzelnen Symptomen der Nephrolithiasis, der Hämaturie, der Nierenkolik oder den Erscheinungen der Pyelitis zu stellen wagt, ohne dass dabei Concremente im Harn nachweisbar waren. Als Regel muss jedenfalls festgehalten werden, dass der Nachweis letzterer für eine sichere Diagnose absolut erforderlich ist und, wenn sie fehlen, die Diagnose am besten in suspenso gelassen wird. Lässt man diese Regel ausser Acht, so können grobe diagnostische Fehler vorkommen: Verwechslungen mit Nierentuberculose, paranephritischen Abscessen, mit Lumbago, Gastralgie u. a. Aber selbst wenn Concremente mit dem Harn abgehen, sind noch diagnostische Irrthümer möglich, sei es, dass in seltenen Fällen Gallensteine sich einen falschen Weg in die Harnwege bahnen und mit dem Urin abgehen, sei es, dass es sich nicht um Nieren-, sondern um Blasensteine handelt. In letzterem Falle concentriren sich allerdings die Beschwerden und Schmerzen auf die Gegend der Blase, besonders auf die des Blasenhalses; aber es kommen auch Ausstrahlungen des Schmerzes nach der Nierengegend vor. Wichtig ist bei der Frage, ob Nieren- oder Blasensteine vorliegen, dass bei Steinen, die sich primär in der Blase gebildet haben, neben den Blasenbeschwerden der eventuell nach der Nierengegend irradiirende Schmerz nicht auf *eine* Seite beschränkt ist und jenen nicht vorangeht. Auf die *Reaction* des Harns, die bei länger dauernder Cystitis gewöhnlich alkalisch wird, ist Nichts zu geben, da auch bei calculöser Pyelitis alkalische Urinreaction sich einstellen kann. Das wichtigste diagnostische Hülfsmittel bildet selbstverständlich die directe Untersuchung der Blase mit der Steinsonde.

Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Blasensteinen.

Zuweilen ist man wegen einer etwa vorzunehmenden Nierenexstirpation vor die Frage gestellt, ob nur in *einer* Niere oder in beiden Nieren Steinbildung anzunehmen ist. Ohne cystoskopische Untersuchung *kann diese Frage nie mit absoluter Sicherheit entschieden werden*; denn wenn auch alle Symptome in einem Falle auf die isolirte Erkrankung *einer* Niere hinweisen, ist doch nicht ausgeschlossen, dass auch in der anderen Concretionen vorhanden sind, *da sich letztere ausnahmsweise ganz symptomlos entwickeln können.* Die Vervollkommnung der Cystoskopie hat es möglich gemacht, in dieser Beziehung sichere Diagnosen zu stellen, und es darf daher neuerdings zu einem operativen Eingriff zum Zweck der Entfernung einer steinkranken Niere erst geschritten werden, nachdem man sich durch isolirte Aufsammlung des aus dem einzelnen Ureter abfliessenden Harns über das gesunde Verhalten der einen Niere möglichste Sicherheit verschafft hat.

Cystoskopische Untersuchung.

Anomalien der Form und Lage der Nieren.

Partielle oder allgemeine Hypertrophie der Nieren kann nur dann diagnosticirt werden, wenn die Nieren beweglich sind und man im letzteren Falle ein in toto vergrössertes Organ mit glatter Oberfläche, im ersteren eine bucklige Oberfläche der Niere durch die Bauchdecken hindurch fühlen kann. Will man die Diagnose stellen, so muss man den Patienten lange Zeit beobachten, um sicher zu sein, dass kein Neoplasma im Nierengewebe die im ganzen seltene Anomalie des Volumens der Nieren vortäuscht. Auch die Anamnese kann einigen Anhalt geben, indem eine vorangegangene Embolie die partielle Hypertrophie, Diabetes diffuse Hypertrophie beider Nieren, Verschluss des Ureters der einen Niere durch Steine u. ä. die diffuse Hypertrophie der anderen Niere zur Folge haben kann. Ich selbst habe übrigens einseitige und doppelseitige Hypertrophie beider (beweglicher) Nieren am Krankenbett beobachtet in zwei Fällen, in welchen von ätiologischer Seite schlechterdings nichts für die Erklärung des Zustandekommens dieser Anomalien aufgefunden werden konnte.

Hypertrophie der Niere.

Auch die Verschmelzung beider Nieren an einzelnen Stellen, die sogenannte *Hufeisenniere*, ist zuweilen diagnosticirbar geworden, indem solche anomal geformten Nieren in der Regel auch eine abnorme Lage einnahmen, tiefer rückten (bis ins kleine Becken) und bei dünnen Bauchdecken vor der Wirbelsäule liegend als eine durch die anliegende Aorta abdominalis in pulsatorische Bewegung versetzte Geschwulst gefühlt werden konnten.

Hufeisenniere.

Endlich ist der *angeborene Mangel einer Niere* diagnosticirbar, wenn die eine Nierengegend neben der Wirbelsäule constant tympanitischen Schall, die andere die normale Dämpfungsfigur aufweist und bei wiederholter Untersuchung keine bewegliche Niere zu fühlen ist. Auf das Vorhandensein dieser Anomalie wird man aufmerksam werden theils zufällig bei Percussion der Nierengegend aus anderen Gründen, theils in Fällen, wo die Einklemmung eines Niernsteins in den Ureter einer Seite unter Schmerzen, die auf letzteren deutlich localisirt sind, erfolgt und sich nun vollkommene Anurie und eventuell Urämie an die Ureterobturation anschliesst [1]). Functionelle Störungen macht das Fehlen einer Niere nicht, da die vorhandene Niere hypertrophirt und die Urinsecretion in vollständigem Maasse compensatorisch übernimmt.

Einzelniere.

Ren mobilis, bewegliche Niere, Wanderniere, Nephroptosis.

Viel grössere praktische Bedeutung hat für den Diagnostiker die erworbene Lageveränderung der Niere — die *bewegliche Niere* (*Ren mobilis*,

Ren mobilis, bewegliche Niere.

---

[1]) Dass Anurie übrigens auch trotz des Vorhandenseins zweier Nieren bei Verstopfung nur eines Ureters erfolgen kann, ist schon bei Besprechung der Diagnose der Nephrolithiasis angeführt worden (S. 403).

Wanderniere), welcher Anomalie in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten ganz besondere Aufmerksamkeit zugewandt wurde, so dass sie nach meiner und Anderer Erfahrung als eine verhältnissmässig häufige Erscheinung gelten kann. Die Diagnose der beweglichen Niere ist fast ausnahmslos leicht, vorausgesetzt, dass man bei erschlafftem Abdomen und bimanuell untersucht, d. h. von den Bauchdecken aus von vorn nach hinten palpirend oder leicht massirend die eine Hand von der Lendengegend her der anderen Hand entgegendrückt. Man constatirt dann eventuell eine ovale, glatte, pralle Geschwulst von der Grösse und Gestalt einer Niere, die gegen stärkeren Druck gewöhnlich etwas empfindlich ist; zuweilen kann man sogar den Hilus der Niere palpiren und die daselbst eintretende Nierenarterie pulsiren fühlen. Die Beweglichkeit der Niere kommt vorzugsweise bei Frauen vor, begünstigt durch Lageveränderungen des Uterus und Erschlaffung der Bauchdecken nach Schwangerschaften oder auch wohl durch den Druck des Corsets. Man findet die Verlagerung der Niere ungleich häufiger auf der rechten, als auf der linken Seite; die dislocirte Niere lässt sich mittelst der palpirenden Finger mehr oder weniger stark hin- und herbewegen *und ist, während der Patient tief athmet, besonders leicht zu fühlen.* Lässt man den Kranken verschiedene Körperstellungen einnehmen, so wechselt damit auch die Lage der Geschwulst, namentlich rückt sie in der Knieellenbogenlage gegen die vordere Bauchwand heran, während sie beim Liegen des Patienten auf dem Rücken nach hinten zurück fällt und bei grosser Beweglichkeit an die normale Stelle der Niere reponirt werden kann. Die Percussion der beweglich gewordenen Niere liefert für die Diagnose kein brauchbares Resultat; dagegen ist für letztere unerlässlich, dass die Nierengegend der entsprechenden Seite, wenigstens bei *öfterer* Untersuchung, dann und wann *deutlichen* hell-tympanitischen Schall zeigt.

Differentialdiagnose.

Pylorustumoren.

Verwechslungen mit anderen Tumoren der Abdominalhöhle, die ungefähr die Grösse der Niere haben, kommen nicht selten vor, namentlich wenn blos einmal untersucht wird, und wenn nicht beide Nieren beweglich sind, sondern (der gewöhnliche Fall) nur eine Niere aus ihrer normalen Lage gerückt ist. Namentlich können Pylorustumoren ausserordentlich starke Verschieblichkeit zeigen. In einem meiner Fälle konnte ein absolut glatt anzufühlendes Carcinoma pylori von der Grösse einer Niere aus der rechten Nabelgegend mit grösster Leichtigkeit in das linke Hypochondrium, ja noch etwas unter den linken Rippenbogen (!) verschoben werden! Gerade wegen der ungewöhnlich grossen Beweglichkeit und Glätte der Geschwulst wurde in diesem Fall an ein Pyloruscarcinom erst in zweiter und dritter Linie gedacht; erst die Probeincision der Abdominalhöhle ergab den wahren Sachverhalt. Man könnte um so eher an eine Verwechslung von Pylorusgeschwülsten mit einer beweglichen Niere denken, als man neuerdings die Folgeerscheinung der Pylorustumoren, die Gastrektasie, auch von dem Druck des Ren mobilis abhängig machen zu müssen glaubte. Nach meiner Erfahrung ist man indessen nicht berechtigt, die bei beweglicher Niere gefundene Gastrektasie auf die Wirkung der ersteren zurückzuführen. Vor Verwechslung mit Pylorusgeschwülsten schützt ausser dem Vorhandensein einer Magendilatation (event. mit Veränderung der Salzsäurereaction des Mageninhalts) die ständige doppelseitige Dämpfung in der Nierengegend, die Beziehungen der Geschwulst zu den Contouren des mittelst der Magensonde gefüllten oder entleerten Magens und vor Allem auch die Gestalt der fraglichen Geschwulst selbst, die beim Ren mobilis genau die Gestalt der Niere bei der Palpation ergeben muss. Das letztere gilt auch für die Unterscheidung des Ren mobilis von *Gallenblasentumoren*, die ausserdem vom Leberrand abgehend nach oben hin nicht umgreifbar und auch fast nie so beweglich sind wie die Wanderniere.

Gallenblasentumor.

Bewegliche Milz.

Schnür- lappen der Leber.

Etwas schwieriger ist bei einmaliger Untersuchung die Differentialdiagnose zwischen beweglicher Niere und *beweglicher Milz.* Indessen klärt hier die Percussion der Milzgegend, die bei der Wandermilz tympanitischen Schall giebt, und weiter die nicht bohnenförmige Gestalt des Tumors rasch einen etwaigen Irrthum auf. Speciell angeführt soll sein, dass beide Organe, die linke Niere und die Milz, gleichzeitig beweglich sein können, wie ich unlängst in einem Falle, der später zur Obduction kam, intra vitam mit Sicherheit constatiren konnte. Leichter ist eine Verwechslung der beweglichen rechten Niere mit einem *Schnürlappen der Leber,* wie seinerzeit (vgl. 219) auseinandergesetzt wurde. Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass ein nicht unbeträchtlicher Theil der so häufig diagnosticirten und durch die Section nicht weiter controlirten Wandernieren Schnürlappen der Leber sind und falsche Diagnosen in dieser Beziehung ganz gewöhnlich vorkommen. Man schützt sich vor solchen am ehesten, wenn man zur *sicheren* Diagnose der beweglichen Niere verlangt, dass *das fragliche Organ genau die Gestalt der Niere zeigt, von oben her vollständig umgreifbar ist, also in die Resistenz der Leber continuirlich übergeht und nach unten hin, auch ohne dass die Kranke tief athmet, leicht und ausgiebig verschieblich ist.* Vorausgesetzt ist, dass der Schnürlappen beweglich, eventuell umzuklappen ist und sich dick und rundlich anfühlt (wie es in Folge von Circulationsstörungen der Fall ist), d. h. also keinen scharfen, dünnen unteren Rand hat; in entgegengesetztem Falle ist natürlich eine Verwechslung des Schnürlappens der Leber mit einer beweglichen Niere von vornherein ausgeschlossen

Einklemmungserscheinungen beim Ren mobilis.

Eine Verwechslung mit anderen Unterleibstumoren ist nicht leicht möglich, wenn man an den genannten Charakteren des Ren mobilis festhält. Dazu kommt, dass die Wanderniere häufig noch Erscheinungen zeigt, die ihr speciell eigen sind. Zwar sind die Gefühle von Schwere, von Zerrungen und leichten Schmerzen im Unterleib zu vieldeutiger Natur, als dass sie zur Diagnose ohne Weiteres verwerthet werden könnten; aber schon der Umstand, dass alle stärkeren Körperbewegungen: Reiten, Fahren, Tanzen u. s. w. diese Beschwerden eclatant verstärken, giebt der Diagnose etwas besseren Halt. Besonders wichtig aber ist, dass von Zeit zu Zeit sogenannte *„Einklemmungserscheinungen“* auftreten: Collaps, heftige Schmerzen, Brechneigung, Angstgefühl, Fröste und Störungen in der Urinsecretion, nämlich sparsame Diurese, zuweilen mit Ausbildung einer acuten vorübergehenden Hydronephrose, Erscheinungen, die meiner Ansicht nach jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle am ungezwungensten auf eine vorübergehende Torsion des Ureters, der Nierengefässe und -Nerven im Nierenstiel in Folge ausgiebigerer Bewegungen des Ren mobilis zurückgeführt werden können. Auch schienen mir passagere Entzündungen in der Nachbarschaft des Organs in seltenen Fällen die Quelle der „Einklemmungserscheinungen“ abzugeben. Was sonst noch alles als Folge der Beweglichkeit der Niere angegeben wird (z. B. Hämaturie ohne vorangehende Einklemmung) ist meiner Erfahrung nach in seinem Zusammenhang mit der Wanderniere sehr fraglich; höchstens vorübergehende *Albuminurie* kann nach meiner Erfahrung die Folge einer Circulationsstörung sein, die in den gezerrten d. h. theilweise torquirten Nierengefässen zu Stande kommt und eine ungenügende Function der Glomerulusepithelien veranlasst. In seltenen Fällen wird die bewegliche Niere der Sitz von Krebs oder Concrementen, wie bereits in den betreffenden Capiteln näher besprochen wurde.

Krankheiten der Harnblase.

Blasenkatarrh, Blasenentzündung, Cystitis.

Diagnostisch verwerthbare Symptome.

Die *Entzündung der Harnblase, die Cystitis,* macht gewöhnlich so prägnante Symptome, dass die Diagnose keinen Schwierigkeiten begegnet. Vor Allem sind die localen Symptome diagnostisch wichtig, während die zuweilen dabei vorhandenen Allgemeinerscheinungen: Fieber, Appetitmangel, Erbrechen u. ä. für die Diagnose nicht in Betracht kommen. Die localen Erscheinungen sind bei der *acuten* Cystitis andere als bei der chronischen, indem bei ersterer der Krampf und die Schmerzen in der Blasengegend und Umgebung vorherrschen, während beim chronischen Katarrh der Harnblase diese Symptome höchstens angedeutet sind und hauptsächlich ein lästiges Bedürfniss zu häufigerem Harnlassen besteht. Druck in der Blasengegend von aussen ist mehr oder weniger empfindlich, besonders wenn man bimanuell von der Vagina bezw. vom Rectum aus untersucht; ebenso macht die Katheterisation Beschwerden oder heftige Schmerzen, besonders wenn der Blasenhals entzündet ist.

Sicheren Anhalt für die Diagnose gewährt übrigens, abgesehen von der Cystoskopie, nur die Beachtung der Beschaffenheit des Urins und die mikroskopische Untersuchung desselben. Er ist mehr oder weniger trüb, enthält Schleim- und eventuell Blutmassen, weisse Blutzellen, die zum Theil lebhafte amöboide Contractionserscheinungen zeigen, Blasenepithelien und fast immer *Bacterien.*

Die in den letzten Jahren von den verschiedensten Forschern (Rovsing, Guyon, Hallé, Reblaub, J. Müller, Schnitzler, Barlow u. A.) angestellten Untersuchungen über die Aetiologie der Cystitis (von welchen die Experimentaluntersuchung Rovsing's in erster Linie dazu beigetragen hat, unsere seitherigen Anschauungen über die Pathogenese der Cystitis zu verbessern und damit auch die Diagnose der einzelnen Formen derselben zu einer schärferen zu gestalten) haben ergeben, dass *die Cystitis fast ausnahmslos durch Microben verursacht wird.*

Cystitis anregende Bacterien.

Die Bacterien, die hierbei in Betracht kommen, sind theils Bacillen (in erster Linie Bact. coli commune, Tuberkelbacillen, Coccobacillus ureae, Typhusbacillen, Proteus), theils verschiedene Kokkenarten (Staphylokokken, in erster Linie der St. pyog. aur., Streptokokken, Diplococcus pyogenes). Werden Reinculturen der angeführten Bacterien in die Blase von *gesunden* Thieren unter den nöthigen Cautelen eingeführt, so entwickelt sich bald eine Cystitis, bald nicht, eine Cystitis stärkeren Grades dann, wenn gleichzeitig durch Zuschnürung der Harnröhre am Blasenhalse dafür gesorgt wird, dass die Bacterien längere Zeit in der Blase zurückgehalten werden. *Retention des Urins* ist daher eine *Hülfsursache* für die Entstehung der Cystitis, ebenso wie *Hyperämie der Blasenschleimhaut* und *traumatische Einwirkungen auf die Blase,* Factoren, deren die Entstehung der Cystitis begünstigende Bedeutung hauptsächlich von der Guyon'schen Schule erkannt wurde.

Einem Theil der Cystitis anregenden Bacterien kommt die Fähigkeit zu, den Harnstoff in kohlensaures Ammonium zu zerlegen, anderen geht dieselbe ab, so dem Tuberkelbacillus, dem Gonococcus, dem Bacterium coli commune u. a. *Unzweifelhaft ist die ammoniakalische Zersetzung des Urins,* die in vielen, besonders den schweren Fällen von Cystitis beobachtet wird, *ein Product der Mikroorganismen, und zwar erfolgt diese Umsetzung des Harnstoffs in kohlensaures Ammonium durch die Bacterien ohne die Vermittlung eines von ihnen gebildeten Fermentes,* eine Thatsache, die von *mir* vor Jahren für die von Graser und *mir* aus zersetztem Harn gewonnenen harnstoffzerlegenden Bacterien sowie für die ebenfalls harnstoffzerlegende Lungensarcine nachgewiesen worden ist. Die Annahme Rovsing's, dass das Ammonium die erste Ursache der Entzündung bei der Cystitis sei, hat sich nicht bestätigt. Die systematischen, auf meiner Klinik angestellten Untersuchungen (J. Müller, Baer) haben ergeben, dass die Reaction des Cystitisharns relativ häufig sauer ist und dass die Importation der Bacterien in die Blase Cystitis machen kann, auch ohne dass dabei die Umwandlung des Harnstoffs in Ammoniumcarbonat einzutreten braucht. Ausserdem hatte die Blaseninjection mit Ammoniaklösungen, deren Stärke dem NH_3-Gehalt des ammoniakalisch-zersetzten Urins bei schwerer Cystitis entspricht, keine Entzündung der Blasenschleimhaut zur Folge — ein Resultat, das auch bei den Experimenten anderer Forscher gewonnen wurde.

Importation der Bacterien.

Die Frage, *wie für gewöhnlich die eine Cystitis erzeugenden Mikroben in die Harnblase gelangen*, muss nach klinischen und experimentellen Erfahrungen dahin entschieden werden, *dass jedenfalls in den meisten Fällen die Cystitis eine Folge von unvorsichtig ausgeführten Katheterisationen ist.* Es werden dabei Cystitis erregende Bacterien von aussen her, zum Theil auch aus der Harnröhre, wo sich pathogene Bacrien in reichlicher Zahl aufhalten, mittelst des Katheters (aus letzterem Grunde zuweilen auch, wenn derselbe bestens desinficirt ist) in die Harnblase importirt. Ohne *vorangehende Katheterisation* können die Bacterien in die Harnblase ihren Einzug halten: bei offenstehender Blasenmündung, beim Harnträufeln, bei Stricturen hohen Grades, wo der Harnstrahl aus der Blase kommend an der Stricturstelle nach Rovsing's Annahme zurückprallt und die centralwärts in der Harnröhre gelegenen Bacterien in die Harnblase mit hineinschwemmt. Eine andere Entstehungsart der Cystitis ist die, dass ein Abscess aus der Nachbarschaft in die Blase hineinbricht oder, wie dies nach den Untersuchungen Reymond's wahrscheinlich geworden ist, infectiöse Mikroben von Entzündungsherden in der Nähe der Blase (z. B. von einer Metritis) aus durch die in ihrer Continuität intact bleibende Blasenwandung nach innen dringen und zunächst eine circumscripte, später eine diffuse Cystitis zu Stande bringen. Ein weiterer Weg für die Einwanderung der Bacterien in die Blase ist der, dass die *Bacterien vom Blut und von der Niere her in die Blase gelangen*, nachdem die Niere in Entzündungszustand versetzt und damit für die Passirung von Bacterien geeignet geworden ist; ganz besonders scheint der Staphylococcus pyogenes aureus auf diesem Wege d. h. durch Vermittlung einer primär von ihm angeregten Nephritis suppurativa secundär Cystitis hervorrufen zu können.

Je nach der Virulenz der Bacterien und je nachdem die Bedingungen für ihre Vermehrung in der Blase im einzelnen Falle günstig sind, bilden sich leichte oder schwere Formen der Cystitis aus. Die Zeichen der leichten Form sind: Fehlen oder geringe Entwicklung der localen und Allgemeinerscheinungen (des Fiebers etc.), wenig weisse Blutzellen im Sediment, eventuell Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia (in Sargdeckelform) und (stechapfelförmige) Krystalle von harnsaurem Ammonium; die chemische Untersuchung des Urins ergiebt häufig saure Reaction, Schleim, daneben kein Eiweiss oder nur Spuren davon. Bei der *schweren* Form dagegen finden sich massenhaft Eiterkörperchen im Harnsediment (bis 150,000 im Ccm. Urin) und gewöhnlich reichliche Ammoniaksalzkrystalle. Der Urin reagirt meist stark alkalisch (-ammoniakalisch) und enthält Eiweiss bis 0,1 ⁰/₀ und darüber. Da Schleim und Eiter in grösserer Menge im Urin enthalten sind, so bilden sich, wenn er einige Zeit gestanden hat, ein dicker Bodensatz, der zuweilen bei alkalisch-ammoniakalischer Reaction des Urins eine gallertige Beschaffenheit annimmt. Dies ist besonders dann deutlich zu constatiren, wenn man den Harn von einem Gefäss in ein anderes übergiesst, wobei das cohärente, leimähnliche Sediment in lange Fäden ausgezogen wird. Bilden sich gangränöse Veränderungen der Blasenschleimhaut aus, so enthält der jauchig stinkende Urin abgestossene Fetzen der Blasenwand. Das Fieber kann bei der schweren Form der Cystitis hohe Grade erreichen und mit Frösten verlaufen, das Allgemeinbefinden stärker gestört sein und der Kranke unter Intoxicationserscheinungen (vgl. S. 385) zu Grunde gehen.

Verdickung und Ausdehnung der Blase.

Bei längerer Dauer einer schweren Cystitis kommt es weiterhin durch entzündliche Infiltration der Blasenwand zur *Verdickung* derselben, so dass die Blase von den Bauchdecken aus über der Symphyse und vom Rectum her als kuglige, harte Geschwulst gefühlt werden kann, besonders leicht, wenn durch Lähmung der Blasenmusculatur eine übermässige Anfüllung der Blase zu Stande kommt und ihr Scheitel bis zum Nabel oder noch weiter hinaufreicht. Bei der Untersuchung des Blaseninnern mittelst des Metallkatheters kann die häufig balkenartig verdickten Muskeln der Blasenwand als solche zur Wahrnehmung kommen. Auch beim *acuten* Blasenkatarrh kann eine Ausdehnung der Blase erfolgen, nämlich durch consecutiven Sphincterkrampf, womit heftige, krampfhafte, nach der Glans penis, dem Hoden und Damm ausstrahlende Schmerzen verbunden sind, während die Harnretention in Fällen chronischer Cystitis sich meist schleichend und schmerzlos entwickelt und die Anwesenheit einer Blasengeschwulst gewöhnlich zufällig bei der Palpation des Unterleibes gefunden wird.

Sind die Symptome der Cystitis so ausgesprochen, wie sie eben geschildert wurden, so kann die Krankheit nicht verkannt werden. Anders, wenn es sich um unbedeutende Grade des Katarrhs oder die letzten Reste einer in Heilung begriffenen Cystitis handelt.

Differentialdiagnose zwischen Cystitis leichten Grades und Schrumpfniere.

Die richtige Deutung solcher Fälle hat mir wenigstens oft Schwierigkeiten gemacht. Unter solchen Umständen zeigt die Prüfung des Harns, auch wenn die mikroskopische Untersuchung des aufgerührten Urins nur wenige Eiterkörperchen aufweist, immer noch eine schwache, aber deutliche Eiweissreaction. Es wirft sich jetzt die Frage auf, ob jene Albuminmengen durch Cystitis oder Nephritis chronica bedingt sind. Die Frage ist oft um so schwieriger zu entscheiden, als auch bei Nephritis weisse Blutzellen in reichlicher Menge sich finden und einfache hyaline Cylinder auch im normalen Urin vorkommen. Indessen haben zahlreiche Untersuchungen, die ich mit dem Harn von Gesunden angestellt habe, das Resultat ergeben, dass, wenn in einem Urinsediment nicht bloss ganz vereinzelte hyaline Cylinder sich finden, dies unter allen Umständen eine pathologische Erscheinung ist, d. h. dass dabei die Nieren entzündlich erkrankt sind. Dann ist jedenfalls eine sorgfältige Untersuchung des Herzens auf Hypertrophie, des Pulses auf erhöhte Spannung im Aortensystem vorzunehmen und mit dem Ophthalmoskop auf etwaige Retinalveränderungen zu prüfen, um die Diagnose einer Nephritis sicher zu stellen. In neuerer Zeit hat POSNER *die Zahl der Eiterkörperchen im Cubikcentimeter im Vergleich zur procentualen Menge des Albumins* benützt, um im einzelnen Falle zu bestimmen, ob die Eiweissausscheidung im Urin lediglich als Folge der Eiterbeimengung anzusehen ist oder nicht. Es zeigte sich, dass bei ca. 80.000 Eiterkörperchen im Cubikcentimeter 1 pro Mille Albumin im Harn vorhanden ist; findet sich wesentlich mehr Eiweiss als dieser Verhältnisszahl entspricht, also z. B. $^1/_4$ pro Mille in einem Falle, wo die Zählung der Eiterkörperchen mit dem ZEISS'schen Apparat nur 5000 pro Cubikcentimeter ergab, so ist an eine andere Quelle des Albumins im Harn, speciell an eine Nephritis zu denken; sicheren Aufschluss wird übrigens meist nur die cystoskopische Untersuchung nach NITZE geben. Besonders schwierig wird die Diagnose, wenn beides, Nephritis und Cystitis, zu gleicher Zeit vorliegt. In solchen Fällen ist sie überhaupt nur möglich, wenn das Sediment sehr reichlich ist und neben den Epithelialcylindern sehr reichliche Eiterzellen und Pflasterepithelien sich finden.

Differentialdiagnose zwischen Cystitis und Pyelitis.

Da das geschichtete Pflasterepithel der Harnblasenschleimhaut in morphologischer Beziehung dem Epithel des Ureters und des Nierenbeckens vollkommen gleicht, so ist noch zu Allem hin eine Verwechslung einer Cystitis mit einer *Pyelitis* in solchen

Fällen möglich, ja gar nicht zu vermeiden, wenn man lediglich auf das Resultat der Untersuchung des Urins die Diagnose baut. Denn auch die Reaction des Urins ist bedeutungslos, weil alkalische beziehungsweise ammoniakalische Reaction bei der Pyelitis, wenn sie im Anschluss an eine Cystitis entstanden ist oder durch pyogene harnstoffzersetzende Mikroben sich von den Nieren her entwickelt hat, ganz gewöhnlich vorkommt. Will man hier wenigstens versuchen, eine Diagnose zu machen, so muss man auf die sonstigen Symptome der Krankheit Rücksicht nehmen, speciell auf die Schmerzen in der Nierengegend, die bei dem nicht mit Pyelitis complicirten Blasenkatarrh fehlen; doch ist die Diagnose, auf den Sitz der Schmerzen gegründet, immer eine höchst zweifelhafte. Auch der Blasenkrampf ist nicht pathognostisch für die Cystitis, da auch bei der Pyelitis, wenn gleich seltener als bei ersterer, ein schmerzhaftes Drängen zum Harnlassen besteht. Bedeutungsvoller für die Diagnose der Pyelitis ist, dass im Verlaufe derselben bei zeitweiliger Obturation des Ureters mit Schleim und Eiter förmliche Nierenkolikanfälle auftreten, und besonders wichtig, dass unter solchen Umständen bei einseitiger Entwicklung der Krankheit Hydronephrose sich ausbilden und vorübergehend ganz klarer Urin (aus der gesunden Niere stammend) entleert werden kann. Dies wird beim Blasenkatarrh nie beobachtet; nur schade, dass das geschilderte Verhalten bei der Pyelitis durchaus nicht constant ist. Auch von Seiten der Aetiologie fällt für die Differentialdiagnose der beiden in Rede stehenden Krankheiten wenig ab, da für beide in der Hauptsache dieselben Entstehungsursachen gelten.

Aetiolog. Diagnose des Blasenkatarrhs.

Immerhin ist es geboten, bei jeder Cystitis auf die *ätiologischen Factoren* zu achten und die Diagnose nicht als vollendet anzusehen, ehe man sich über die jedesmalige Veranlassung des Blasenkatarrhs Klarheit verschafft hat. Man hat in dieser Beziehung nachzuforschen, ob chemische Reize (Nahrungsmittel, Medicamente u. s. w.), thermische Einflüsse oder Traumen eingewirkt haben, oder ob eine Entzündung von den Nachbarorganen her sich auf die Blase fortpflanzte, oder endlich ob ein infectiöses Virus dem Blasenkatarrh zu Grunde liegt. Eine besondere Besprechung verlangt in dieser Hinsicht noch der *„gonorrhoische“ Blasenkatarrh* und ebenso die durch *Blasensteine veranlasste Cystitis.* Was zunächst die *im Verlauf einer Gonorrhoë eintretenden Blasenkatarrhe betrifft,* so kann nach den Beobachtungen von Krogius und Barlow u. A. an dem Vorkommen echter Gonokokkencystitiden d. h. von Blasenkatarrhen, die durch die Wirkung der in die Blase gelangten Gonokokken zu Stande kommen, nicht gezweifelt werden; auf der anderen Seite aber haben die bekannten Untersuchungen Bumm's bewiesen, dass die „Trippercystitiden“ *jedenfalls nur höchst selten specifischer Natur* d. h. durch Gonokokken selbst angeregt sind.

Cystitis „gonorrhoica“.

Diesen letzteren kommt nämlich die Eigenthümlichkeit zu, nur in Schleimhäute, die mit Cylinderepithel bekleidet sind, leicht einzudringen. Findet man bei der Cystitis von Tripperkranken Diplokokken im Sediment des Harns, so ist dies natürlich noch kein Beweis dafür, dass Gonokokken die Cystitis veranlasst haben, da dieselben auch aus der mit Tripper behafteten Harnröhre stammen und in den späteren Stadien der Gonorrhoë namentlich auch mit den sog. Tripperfäden entleert werden können. Aber selbst wenn diese Quelle der Diplokokkenbeimischung zum Urin ausgeschlossen werden kann, ist Vorsicht in der Schlussfolgerung dringend geboten, da im Gonorrhoëeiter pyogene Mikroben, Staphylokokken und Diplokokken, die eine Cystitis anzuregen vermögen, in reichlicher Menge vorhanden sind. Die klinische Erfahrung, dass auf Darreichung von Bals. Copaivae rasche Heilung einer „Trippercystitis“ erzielt wurde, eine Thatsache, die ich selbst öfter zu constatiren Gelegenheit hatte, ist auch kein stricter Beweis für den specifischen Charakter der Cystitis, da der Balsam nicht nur beim Tripper, sondern auch bei sicher nicht gonorrhoischen Blasenkatarrhen zuweilen günstig wirkt.

Cystitis calculosa.

Die Blasenkatarrhe, die durch *Steine in der Blase* unterhalten werden, zeichnen sich vor den gewöhnlichen Cystitiden durch die häufigere Complication mit Hämaturie, durch die nicht seltene Anwesenheit von Gries und Krystallen im Harn und durch die *trotz des chronischen Verlaufs der Krankheit heftigen Schmerzen* aus, die namentlich durch stärkere Bewegungen des Körpers hervorgerufen werden und gewöhnlich in die Urethra bis zur Spitze der Glans, aber auch weiter in die Nachbarschaft der Blase ausstrahlen. Am Ende der Harnentleerung speciell macht sich die Strangurie als Zeichen der Reizung des Blasenhalses durch die Steine geltend; zuweilen wird der Harnstrahl plötzlich unterbrochen, selten der Harnabfluss dauernd verhindert. Dass der Kranke in einzelnen Fällen das deutliche Gefühl eines sich bewegenden Fremdkörpers in der Blase hat, leitet ja wohl auch ab und zu darauf hin, an das Vorhandensein eines Steins zu denken, ist aber so wenig für eine *bestimmte* Diagnose zu verwenden als die angeführten Symptome insgesammt. *Sicher wird die Diagnose vielmehr nur durch das Resultat der Cystoskopie und der Untersuchung der Blase mittelst der Sonde.* Letztere (nach vorhergehender desinficirender Ausspülung der Harnröhre) muss bei negativem Resultat mehrmals vorgenommen werden, da in ein Divertikel der Blase eingesackte oder an ungewöhnlichen Stellen (speciell oberhalb der Symphyse) gelegene Steine oft erst bei wiederholter Sondenuntersuchung entdeckt werden. Im Uebrigen habe ich auf das bei Besprechung der Nierensteine Angeführte zu verweisen.

Cystitis crouposa diphtherica.

In seltenen Fällen kommt es unter der Einwirkung eines infectiösen Virus im Verlaufe des Scharlachs, der Pocken u. s. w. oder in Folge einer sehr intensiven Reizung durch chemische Stoffe (z. B. durch Canthariden oder durch fauligen Urin) oder endlich durch Katheterisation und Importation von Mikroorganismen in die Blase (nach einer Beobachtung von Bumm des gelbweissen Diplococcus) zu sehr schweren Entzündungsformen, zur *croupös-diphtherischen Cystitis.* Schüttelfrost und hohes Fieber kann mit dieser Form der Cystitis einhergehen und die Diagnose durch den Abgang von weissen, aus Fibrinfasern, Eiterzellen, Epithelien und Bacterien bestehenden Fetzen mit dem Urin ermöglicht werden.

Cystitis submucosa parenchymatosa.

Ist die Entzündung nicht auf die Schleimhaut der Blase beschränkt, sondern in der Blasenwand localisirt, so ist die letztere verdickt, in ihrer Contraction gehemmt und die Urinsecretion behindert und höchst schmerzhaft. Je nach dem Sitze der Ansammlung von Eiter in der Wand der Blase kommt es auch zur Verlegung der Ureteren oder des Orificium urethrae intern. und damit zur Harnstauung nach oben hin gegen das Nierenbecken und eventuell zur zeitweilig vollständigen Unterbrechung der Urinentleerung. Dabei bestehen Frostanfälle, hohes Fieber, Druck und Schmerz in der Blasengegend und die Zeichen der Eiterung in der Tiefe des Beckens (*Cystitis submucosa „parenchymatosa“*). Beim Durchbruch des Eiters in die Blase tritt rasch Besserung der Symptome unter Abgang von Eitermassen mit dem Urin ein. Bei Perforation nach anderer Richtung (nach dem Peritoneum, dem Rectum, der Vagina u. s. w.) modificiren sich entsprechender Weise die Erscheinungen. Communiciren diese Eiterherde mit dem Blaseninnern, so vermischt sich der Harn mit dem Eiter und zersetzt sich; es kommt dann in Folge dieser Harninfiltration zur Steigerung der Entzündung in der Umgebung der Blase, zu ödematöser Anschwellung der Perineal-, Analgegend u. a.

Paracystitis.

Unter ähnlichen Symptomen d. h. den Zeichen der Eiterung in der Tiefe des Beckens und ihren Folgen verläuft auch die *Paracystitis.* Nur macht hier die Katheterisation weniger Schwierigkeiten, und fühlt man von den Bauchdecken, dem Perineum, vom Rectum oder von der Vagina aus die eitrige Infiltration der Umgebung der

Blase als feste, später fluctuirende Geschwulst, deren weitere Enwicklung zu Senkungsabscessen, Perforationen ins Rectum, nach der Blase u. s. w. führen kann.

Tuberculose der Blase.

Die Diagnose der Blasentuberkulose, die fast nur als Theilerscheinung der Nierenbecken- und Genitaltuberculose auftritt, fällt mit der Diagnose der Nephrophthise zusammen. Der Harn enthält, wie bei letzterer, *Blut*, Epithelien, Eiter und Detritusmassen, bisweilen auch *elastische Fasern* und *Bindegewebsfetzen*, wenn es zum geschwürigen Zerfall der Blasenwand, speciell am Blasenhalse, kommt. Der wichtigste, die Diagnose entscheidende Bestandtheil des Harnsediments sind aber die *Tuberkelbacillen*, wie schon bei Besprechung der Diagnose der Nephrophthise näher auseinander gesetzt wurde. Wie Rovsing gefunden hat, gelingt aber der Nachweis der Tuberkelbacillen nur, wenn der Harn nicht gleichzeitig ammoniakalisch reagirt, offenbar weil die Tuberkelbacillen im ammoniakalischen Urin die Eigenschaft verlieren, sich nach den gewöhnlichen Tinctionsmethoden zu färben. Doch kann man eine regelrechte Tinction leicht erreichen, wenn man durch innerlichen Gebrauch von Borsäure (3 mal täglich 0,5) die Harnreaction in eine saure verwandelt. Wesentlich befestigt wird die Diagnose, wenn, wie früher schon angeführt wurde, eine gleichzeitige Verhärtung und Verkäsung der Hoden, der Nebenboden und der Ovarien oder die secundäre Infection der Lungen u. ä. nachgewiesen werden kann. Es fragt sich im einzelnen Falle gewöhnlich nur, ob die Betheiligung der Harnblase an dem Process als solche diagnosticirt werden kann. Das wird freilich nicht immer möglich sein. Wenn aber (im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fällen von Nierentuberculose) *ständig* ein stark sedimentirender, Tuberkelbacillen enthaltender Urin entleert wird, heftige Strangurie besteht und der Katheter beim Eindringen in die Blase an einer bestimmten Stelle Schmerz hervorruft und Blutungen veranlasst, darf man die Mitbetheiligung der Blase an der Urogenitaltuberculose diagnosticiren. Wenn die Geschwürsfläche mit mineralischen Niederschlägen inkrustirt ist, kann man, so lange nicht Tuberkelbacillen im Sediment nachgewiesen sind, zu der irrthümlichen Annahme, dass Blasensteine die Ursache des Katarrhs seien, verleitet werden.

Diagnose der speciellen Betheiligung der Blase an dem tuberculösen Entzündungsprocess der Harnwege.

Das Zustandekommen der tuberculösen Cystitis ist neuerdings von Rovsing aufgeklärt worden: Einspritzung von Reinculturen des Tuberkelbacillus in die gesunde Blase von Kaninchen übt keine pathogene Wirkung auf die letztere aus, selbst dann nicht, wenn man durch eine Urethralligatur eine 24—26 stündige Harnretention auf die Injection folgen lässt. *Ferner findet eine Harnstoffzersetzung durch den Tuberkelbacillus nie statt,* da derselbe wohl pyogen, aber nicht harnstoffzerlegend wirkt. Die *Reaction des Harns* bleibt daher bei der uncomplicirten tuberculösen Cystitis unter allen Umständen *sauer.* Soll die experimentelle Erzeugung einer tuberculösen Cystitis gelingen, so muss eine mechanische Verletzung der Blasenschleimhaut und directe Einimpfung der Bacillen in das Gewebe der Blasenschleimhaut stattfinden, oder es müssen die Bacillen in eine mit suppurativer Cystitis behaftete Blase eingespritzt werden und eine ca. 24 stündige Retention des Harns auf die Injection folgen.

Der *gewöhnliche Entstehungsmodus der tuberculösen Cystitis beim Menschen* dürfte der sein, dass der *tuberculöse Process per contiguitatem in das Gewebe der Blase fortschreitet* oder aber, dass die Tuberkelbacillen *auf metastatischem Wege* d. h. von der Blutbahn aus in das Parenchym der Blasenschleimhaut gelangen, nach der freien Fläche derselben vordringen und hier Ulcerationsprocesse anregen. Ist der Harn bei der tuberculösen Cystitis ammoniakalisch, so scheint immer eine Mischinfection vorzuliegen, d. h. es sind in diesem Falle neben den Tuberkelbacillen zweifellos harnstoffzersetzende Mikroben zur Wirkung gelangt.

Neoplasmen der Blase. Blasenkrebs.

Von den Neoplasmen, die in der Blase vorkommen, haben die Myome, Myxome, Sarkome u. a. mehr pathologisch-anatomisches als klinisch-diagnostisches Interesse. Die *papillösen Fibrome* („Zottenkrebs“) dagegen und ebenso die *Carcinome,* die gewöhnlich secundär von der Nachbarschaft auf die Blase übergreifen, sind Gegenstand der klinischen Diagnose. Das gewöhnlichste Symptom des Blasenkrebses ist die *Hämaturie,* eine natürlich vieldeutige Erscheinung, die bei den verschiedensten Erkrankungen der Harnwege vorkommt. Ebensowenig ist mit dem Schmerz für die Diagnose viel anzufangen; immerhin ist verdächtig, wenn der Schmerz und die Blutung nicht wie beim Blasensteinleiden nach Bewegungen, sondern ohne jeden äusseren Anlass sich einstellen. Eine Diagnose ist aber nur dann zu stellen, wenn (neben dem Schmerz in der Blasengegend und ihrer Umgebung, der Hämaturie und den Symptomen der Cystitis chronica überhaupt) vom Mastdarm beziehungsweise von der Vagina aus oder mittelst des Katheters ein Tumor gefühlt wird. Drängt sich, wie dies bei Frauen in seltenen Fällen vorkommt, ein gestieltes Papillom in die Harnröhre vor, so kann die Geschwulstmasse sichtbar werden. Relativ häufig stossen sich Krebsmassen ab und kommen mit dem Harn, der dann gewöhnlich jauchige Beschaffenheit zeigt, nach aussen. Die abgestossenen Krebspartikel können bei der mikroskopischen Untersuchung als solche erkannt werden, wofern sie nicht vollständig nekrotisch zerfallen sind.

Kommt man trotz alledem mit der Diagnose nicht zurecht, so kann man zur definitiven Feststellung derselben die *endoskopische Untersuchung* vornehmen. Dass Anschwellung der Inguinaldrüsen und zunehmende Kachexie mit für das Vorhandensein eines Blasencarcinoms sprechen, ist zweifellos; doch darf der Kachexie nur ein höchst beschränkter diagnostischer Werth zuerkannt werden, da langdauernde Blasenerkrankungen, die mit Hämaturie einhergehen, selbstverständlich ebenfalls Kachexie im Gefolge haben, wie dies beispielsweise für die sofort zu besprechenden Blasenhämorrhoiden gilt.

Blasenhämorrhoiden.

Blasenhämorrhoiden.

Alle bis dahin aufgezählten Blasenkrankheiten können gelegentlich zu Blutungen, zur Hämaturie führen, am häufigsten die Steine und das Carcinom der Blase. Abgesehen von diesen und den durch Allgemeinerkrankungen, Scorbut u. s. w. bedingten Hämaturien kommen noch vereinzelte Fälle von Blasenblutungen vor, die lediglich auf *varicöse Erweiterung der Blasenvenen* zurückgeführt werden müssen. Die Diagnose solcher „Blasenhämorrhoiden“, mit der häufig Unfug getrieben wird, darf nur gemacht werden, wenn die Möglichkeiten für das Bestehen anderer Arten von Blasenblutung mit genügender Sicherheit *ausgeschlossen* werden können, da sonst Fehldiagnosen unvermeidlich sind. Andererseits giebt es entschieden Fälle — ich habe noch vor Kurzem einen solchen beobachtet —, wo in Folge von einfachen Blasenvaricen, d. h. der davon abhängigen Blutungen bei älteren Leuten der Exitus letalis beschleunigt werden kann. Man muss wissen, dass solche Fälle vorkommen, um nicht in den Fehler zu verfallen, unter solchen Umständen bei letalem Ausgang Carcinom der Blase als sicher vorauszusetzen. Letzteres darf überhaupt nur dann geschehen, wenn *positive* Anhaltspunkte für die Diagnose des Carcinoms (Tumor, Krebspartikel im Harn, vgl. S. 413) vorliegen.

Nervöse Störungen der Blasenfunction.

Physiologische Vorbemerkungen.

Durch die Ausdehnung der Blase werden die Muskeln der Harnblase, sowohl die als *Detrusor* vesicae bezeichneten vertical verlaufenden glatten Muskelfasern, als auch der quergestreifte Musculus *sphincter* vesicae resp. urethrae reflectorisch erregt, und zwar überwiegt die reflectorische Contraction des letzteren bei mässiger Spannung der

Blase über die Wirkung des Detrusors. Sobald die Füllung der Blase eine stärkere wird, kann der Sphincter die Zurückhaltung nur noch dadurch bewirken, dass er willkürlich sehr energisch contrahirt wird. Dies geschieht durch den N. pudendus aus dem Plexus sacralis. Die vom Gehirn aus angeregten Nervenfasern für die willkürliche Contraction des Sphincter urethrae verlaufen durch den Pedunculus, durch die Vorderstränge und die hinteren Theile der Seitenstränge des Rückenmarks. Wie die reflectorische Contraction des Harnröhrenschliessers durch diese Fasern willkürlich gesteigert werden kann, so ist auch eine *willkürliche Hemmung* jener reflectorischen Contractionen möglich durch eigene Hemmungsfasern, deren willkürliche Erregung eine Erschlaffung des Sphincter urethrae zur Folge hat. Die Bahn dieser Reflexhemmungsfasern ist ebenfalls in den Pedunculis und Vordersträngen gelegen.

Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb der Lendenanschwellung macht *Harnverhaltung* und Ausdehnung der Blase wegen des Wegfalls der Hemmung der reflectorischen Sphinctercontraction. Erst wenn die Dehnung der Harnblase eine sehr starke wird, so dass auch die hintere Urethralöffnung mechanisch dilatirt wird, tritt Harnabfluss bei *voller Blase* ein. Ebenso hat Incontinenz zur Folge die *Durchschneidung der sensiblen und motorischen Harnröhrennervenfasern,* die, in den unteren Sacralnerven verlaufend, den Sphincterenreflex und die willkürliche Contraction des Sphincter urethrae vermitteln. Da die sensiblen Nerven der Urethra und der Blase, die das Gefühl der Blasenfüllung und damit dasjenige des *Harndrangs* zu Stande bringen, im Rückenmark zum Gehirn aufsteigen (indem sie wahrscheinlich bald nach ihrem Eintritt in das Rückenmark in die Goll'schen Stränge übertreten), so hebt die Durchschneidung des Rückenmarks und speciell die Degeneration der Goll'schen Stränge das Gefühl des Harndrangs auf.

Unter Beachtung dieser die Innervation der Blase betreffenden Verhältnisse sind die von nervösen Störungen abhängigen Alterationen in der Blasenfunction leicht zu deuten und damit die Diagnose der Lähmungs- und Krampfzustände der Blasenmusculatur im Einzelnen zu stellen.

Lähmung der Harnblasenmusculatur. „Blasenlähmung.“ Cystoplegie.

Lähmung des Detrusors.

Detrusorlähmung.

Die Folge der Lähmung des Detrusors ist: Unfähigkeit, den Harn in normaler Weise zu entleeren. *Bei mässiger Füllung* der Blase wird der Sphincter reflectorisch erregt — *Harnretention.* Erreicht die Spannung der Blase und damit der *Harndrang* eine stärkere Intensität, so wird die reflectorische Contraction des Sphincters durch willkürliche Erregung der Sphincterreflex-Hemmungsfasern aufgehoben und *erfolgt die Entleerung statt mittelst des lahmgelegten Detrusor durch die Bauchpresse,* was unter grosser Anstrengung in mangelhaftem Strahl geschieht (mit dem Gefühl der Erschwerung) und ein unvollständiges Resultat liefert, so dass man *bei Einführung des Katheters nach erfolgter Harnentleerung noch beträchtliche Mengen Urins in der Harnblase vorfindet.*

Beispiel: Compressionsmyelitis. Patient fühlt die Füllung der Blase, empfindet Harndrang, kann den Harn entleeren, aber nicht mit der nöthigen Kraft und nur mittelst der Bauchpresse, kein Harnträufeln. Nach der Entleerung bleibt eine mässig grosse Harnmenge in der Blase zurück, wie die Katheterisirung nach erfolgter möglichst vollständiger Harnentleerung ergiebt.

Dabei ist vorausgesetzt, dass nur der motorische Theil der Detrusorreflexbahn lahmgelegt ist; ist auch der centripetale Theil derselben leitungsunfähig oder *nur* die sensibeln Bahnen unterbrochen, so ist das Bild der Störung der

Abart der Detrusorlähmung — Lähmung d. sensiblen Bahnen.

Harnentleerung ein etwas anderes: *Fehlen des Harndrangs, excessive Ansammlung des Urins in der Blase, Ausdehnung derselben bis zum Nabel und darüber* bei reflectorischer Contraction des Sphincters. Erschlafft derselbe schliesslich unter der wachsenden Spannung der Blase, *so tritt Harnträufeln bei excessiv voller Blase ein* (Ueberlaufen der vollen Blase, *„Ischuria paradoxa“*). Die Patienten *können das Harnträufeln* durch willkürliche Contraction des Sphincters *zeitweilig unterdrücken* und zwischenhinein die Entleerung mässig grosser Harnmengen mittelst der Bauchpresse erzwingen.

Lähmung des Sphincters.

Lähmung d. reflector. Sphincterthätigkeit mit Lähmung der willkürlich. Sphincterinnervation.

Bei mässiger Anfüllung der Blase genügt in der Norm die Elasticität der Harnröhrenumgebung, um den Harn in der Blase zurückzuhalten; bei stärkerer Ausdehnung kommt die reflectorische Thätigkeit des Sphincters an die Reihe. *Ist aber der Sphincterreflex lahmgelegt, so tritt bei mässigem Harndrang unwillkürliche Harnentleerung ein, speciell während des Schlafes oder sobald die Aufmerksamkeit abgelenkt ist*, d. h. dann, wenn nicht energische bewusste Sphinctercontraction den Harn zurückhält.

Ist auch die willkürliche Innervation des Sphincters gestört, so ist jetzt auch bei voller Aufmerksamkeit des Patienten und im Wachen eine Retention des Harns nicht mehr möglich, d. h. es kommt zur *unwillkürlichen Harnentleerung, sobald die Blase stärker gefüllt ist.*

Bei *Parese des Sphincters* „pressirt“ der Kranke mit der Urinentleerung bei *mässigem* Harndrang und mässiger Blasenfüllung, weil der schwache Sphincter der Detrusorthätigkeit beziehungsweise der stärkeren Spannung der Blase nur geringen kurzdauernden Widerstand entgegensetzen kann. Auch beim Husten und anderen stärkeren Pressbewegungen hält der schwache Sphincter nicht Stand, d. h. es wird unwillkürlich (besonders bei Frauen) ein Strahl Urin stossweise entleert.

Gleichzeitige Lähmung des Detrusor und Sphincter vesicae.

Combinirte Lähmung.

Ist gleichzeitig der Detrusor und der Sphincter gelähmt, so füllt sich *die Blase bis zu mässiger Grösse an*, so lange die Elasticität der Harnröhrenumgebung den Harn zu retiniren vermag. Jetzt, weil die Sphincterthätigkeit nicht eingreifen kann, erfolgt *unwillkürliche Harnentleerung bei mässig gefüllter Blase und zwar als Harnträufeln wegen der Lähmung des Detrusors.* Zeitweilige Unterdrückung desselben ist nicht möglich im Gegensatz zur einfachen Detrusorlähmung; dabei kann die Empfindung der beginnenden Blasenfüllung erhalten sein, so lange die sensiblen Bahnen leitungsfähig sind.

Krampf der Blasenmusculatur. Cystospasmus.

Hyperkinese des Detrusor vesicae.

Detrusorkrampf.

Nehmen wir den Fall, dass die übermässige Irritabilität nicht den sensibeln Theil, sondern das Centrum beziehungsweise den motorischen Theil des Detrusorreflexbogens betrifft, so wird bei zunehmender Ausdehnung der Blase nicht die gewöhnliche, sondern eine *krampfhafte Detrusorcontraction* zu Stande kommen. Folge davon ist, dass der Kranke ein lebhaftes Bedürfnis zum Harnlassen empfindet, dem selbst die willkürliche Sphinctercontraction auf die

Dauer nicht widerstehen kann. *Die Kranken sind also mit dem Harnlassen pressirt bei unvermittelt eintretendem heftigen Drang und mässiger Blasenfüllung.*

Hyperkinese des Sphincter vesicae.

Krampf des Sphincter.

Unter denselben Voraussetzungen, die bei der Hyperkinese des Detrusors gemacht wurden, tritt hier bei mässiger Füllung der Blase statt der normalen Sphincterreflexcontraction eine *krampfhafte Contraction des Sphincters ein.* Der Kranke sucht die letztere durch willkürliche Anregung der Sphincterreflexhemmungsfasern aufzuheben, *was ihm aber nur theilweise oder gar nicht gelingt.* Im ersteren Falle kann er noch den Urin in kleinen Mengen entleeren (*Dysuria spastica*), im letzteren gar nicht mehr, trotz der heftigsten Anstrengungen von Seiten der Bauchmuskeln (*Ischuria spastica*). Unter wachsendem Harndrang füllt sich die Blase mehr und mehr an; die excessive Ausdehnung wird zugleich mit der Unfähigkeit, den Harn zu entleeren, in unangenehmster Weise empfunden; schliesslich gesellt sich Krampf des Musc. bulbo-cavernosus und des Sphincter ani hinzu. Lässt der Krampf momentan nach, so werden kleine Mengen Urins im Strahle entleert unter fortwährender Wiederholung der geschilderten Scene; lässt er dauernd nach, so wird eine grosse Menge angestauten Urins auf ein Mal gelassen. *Bei dem Versuch, die Blase zu katheterisiren, stösst der Katheter* im oberen Abschnitt der Harnröhre *auf ein schwer zu überwindendes Hinderniss.*

Dysuria und Ischuria spastica.

Gleichzeitiger Krampf des Detrusor und Sphincter vesicae.

Bei *schwacher Entwicklung des Krampfes beider Muskeln* empfindet der Kranke wegen des wenn auch schwachen Detrusorkrampfs lebhaftes Bedürfniss zum Harnlassen; er ist pressirt, aber beim Versuch, den Harn zu entleeren, machen sich nun Hindernisse für die Wirkung der Sphincterreflexhemmungsfasern geltend, der Kranke kann also den Harn nur schwierig loswerden. Bei *Steigerung des Krampfes* kommt es zur *Enuresis spastica,* zum krampfhaften Harnträufeln, bis bei noch stärkerer Intensität des Krampfes die Entleerung des Harns ganz stockt und der vergebliche Kampf der Blasenmusculatur um die Entleerung der Blase höchste Intensitätsgrade erreicht. Jetzt können sich bedrohliche Allgemeinerscheinungen: Collaps, Pulsschwäche, Angstschweiss, Zittern und allgemeine Krämpfe an den Blasenkrampf anschliessen.

Schwache Entwicklung des combinirten Detrusor- u. Sphincterkrampfes.

Enuresis spastica.

Höchste Intensität des Krampfes.

Der geschilderte gleichzeitige Krampf der Detrusor- und Sphinctermuskelfasern kann als Combination der beiden Krämpfe auf dieselbe Weise entstehen, wie jeder von diesen als isolirter Krampf, d. h. durch gleichzeitige übermässige Irritabilität der beiden Reflexcentren und des motorischen Theils beider Reflexbögen. Gewöhnlich aber wird die Ursache in einer *Hyperästhesie der Blasenschleimhaut* zu suchen sein. *In Folge davon wird schon bei schwacher Füllung der Blase statt der normalen reflectorischen Contraction des Detrusors und Sphincters Reflexkrampf beider erfolgen,* wobei dem normalen Verhältnis entsprechend der Sphincterkrampf überwiegt und nunmehr das vorhin gezeichnete Bild resultirt. *Dabei wird wegen der übermässigen Irritation der Gefühlsnerven der Harndrang von Anfang an sehr schmerzhaft empfunden werden.*

Hyperästhesie der Blasenschleimhaut als Ursache d. Krampfes d. Detrusors und Sphincters.

Störungen der Sensibilität der Harnblasenschleimhaut.

Hyperästhesie der Blasenschleimhaut.

Die Diagnose der *Hyperästhesie* der Blasenschleimhaut fällt in der Regel mit derjenigen des eben geschilderten Sphincter- und Detrusorkrampfes zusammen. Indessen giebt es, wie es scheint, auch Fälle, wo in Folge der Hyperästhesie schon die Ansammlung *kleinster* Mengen Urins lästig empfunden und, ehe es zum reflectorischen Krampf kommt, der Urin willkürlich entleert wird, beziehungsweise die Reflexcontraction noch so wenig krampfhaft ist, dass die Sphinctercontraction durch die Hemmungsfasern in diesem Stadium leicht willkürlich gehoben wird. Der Kranke empfindet also zwar fast fortwährenden unangenehmen Harndrang, entleert aber, wenn er dem Harndrang nur genügend oft nachgiebt, den Urin ohne Schwierigkeit und ohne ausgesprochenes Gefühl des Krampfes.

Anästhesie.

Die *Blasenanästhesie* endlich giebt sich kund in *Fehlen des Harndrangs:* dabei kommt es zur Aufhebung der Reflexcontractionen sowohl des Detrusors, als auch des Sphincters. Es entwickelt sich jetzt das früher geschilderte Bild der gemeinschaftlichen Lähmung des Sphincters und Detrusors; aber zum Unterschied davon ist hier auch *jedes Gefühl der Blasenfüllung erloschen.*

Es wäre irrig anzunehmen, dass es in jedem Falle gelingen muss, die Diagnose der einzelnen Form der nervösen Blasenstörung einwandslos zu stellen. Doch hoffe ich, dass es mit Hülfe des Auseinandergesetzten wenigstens in der Regel möglich sein wird, sich in der oft recht complicirten diagnostischen Situation zurechtzufinden.

Diagnose der Krankheiten der Nebennieren.

Addison'sche Krankheit.

Die Krankheiten der Nebennieren sind bis jetzt nicht Gegenstand der Diagnose, höchstens einer Vermuthungsdiagnose.

Addison-sche Krankheit.

Anlass zum klinischen Studium der Nebennierenerkrankungen und zugleich zur physiologischen Erforschung der Function der Nebennieren gab 1855 die Beschreibung einer zum Tod führenden eigenartigen Krankheit durch Addison. Der Entdecker der Krankheit, die seither nach ihm benannt ist, brachte sie mit Veränderungen in den Nebennieren in Zusammenhang und erklärte als charakteristische Erscheinungen derselben: Anämie mit Adynamie und Apathie, gastrointestinale und nervöse Störungen, Bronzefärbung der Haut und fortschreitende Kachexie.

Die Addison'sche Krankheit ist seither vielfach beobachtet worden. In Betreff der einzelnen Symptome wurden zwar während der letzten 40 Jahre werthvolle Details aufgedeckt, an den Grundzügen des Krankheitsbildes dagegen ist Nichts geändert worden. Man findet beim Morbus Addisonii in den meisten Fällen eine Tuberculose, viel seltener andere Veränderungen der Nebennieren. In einzelnen Fällen dagegen, in welchen der typische Symptomencomplex der Addison'schen Krankheit intra vitam beobachtet wurde, konnte post mortem keine Nebennierenerkrankung nachgewiesen werden. Die Krankheit beginnt in der Regel mit starkem *Ermüdungsgefühl, Adynamie* und *Apathie;* dazu gesellen sich als zweites Cardinalsymptom *Störungen von Seiten* *der Digestionsorgane:* Dyspepsie besonders Erbrechen, Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung — Verstopfung, später Diarrhöen — und *Schmerzen im Epigastrium und in der Kreuzgegend.* Die dritte, an Objectivität den anderen Symptomen voranstehende Erscheinung, ist die *Pigmentirung der Haut und Schleimhäute.* Was die abnorme Färbung der Haut betrifft, so concentrirt sich dieselbe an den der Einwirkung der Sonne am stärksten ausgesetzten und an den auch schon physiologischer Weise intensiver pigmentirten Hautstellen (Brustwarzen, Achselfalten, Genitalien). Von den Schleimhäuten ist ganz besonders die Schleimhaut des Mundes (Lippen, Gaumen, Zunge) befallen und die Dunkelfärbung ist hier selten diffus, sondern ziemlich regelmässig in Gestalt von braunen bis schwarzen Flecken und Streifen ausgesprochen. Absolut pathognostisch ist die Art der Pigmentirung bei der Addison'schen Krankheit nicht, da ähnliche Pigmentirungen der Haut bei Lungenphthise und Krebskachexie, bei gewissen Formen des Diabetes (D. „bronzé“), bei Genitalerkrankungen u. a. vorkommen und selbst Schleimhautpigmentirungen (auch ohne Addison'sche Krankheit) zuweilen bei Gesunden und anderen Kranken beobachtet worden sind. Ausser der beschriebenen Cardinalsymptomentrias können noch verschiedenartige krankhafte Erscheinungen von Seiten des Nervensystems: psychische Verstimmung, Kopfschmerz, Delirien u. a. und fortschreitende Kachexie dazutreten. Ferner ist fast regelmässig die Herzaction schwach und der Puls sehr klein.

Physiologie der Nebennieren.

Soll man überhaupt daran denken dürfen, die geschilderten Krankheitssymptome mit Störungen in der Function der Nebenniere in Zusammenhang zu bringen, so muss auf alle Fälle das Resultat der physiologischen Forschung in Bezug auf die Nebenniere mit den klinischen Erfahrungen im Einklang stehen. Was in physiologischer Hinsicht feststeht, ist, dass die Nebennieren lebenswichtige Organe sind, deren Exstirpation über kurz oder lang den Tod der Thiere herbeiführt, ferner dass die Einverleibung von Nebennierenextracten eine bedeutende *Blutdrucksteigerung* hervorruft, die nach dem Resultat der Experimente am ehesten auf eine specifische Einwirkung des Suprarenins auf das Herz und die Gefässe, speciell auf die Erhaltung einer permanenten tonischen Spannung der unter dem Einfluss des Sympathicus stehenden Gefässwände zurückzuführen ist. Umgekehrt macht die *Exstirpation der Nebennieren* eine Herabsetzung des Blutdrucks, ein rasches Auftreten von Ermüdungserscheinungen, Abmagerung, Appetitlosigkeit und Diarrhöen, dagegen ganz inconstant oder gar nicht abnorme Pigmentirungen der Haut und Schleimhäute. Endlich haben die physiologischen Versuche wahrscheinlich gemacht, dass die Nebenniere eine Drüse mit „innerer Secretion“ ist, welche die Aufgabe hat, neben der genannten specifischen Wirkung auf das Gefässsystem möglicherweise eine Regulirung der Zellernährung im Allgemeinen und namentlich eine Entgiftung des Körpers zu Stande zu bringen in der Weise, dass die toxischen Stoffwechselproducte anderer Organe, speciell die durch Muskel- und Nervenarbeit erzeugten Substanzen durch die Thätigkeit der Nebennieren neutralisirt bezw. vernichtet werden.

Pathogenese der Addison'schen Krankheit.

Trotz der Anstrengungen, die von physiologischer Seite gemacht wurden, die Function der Nebennieren klarzulegen, sind unsere Kenntnisse in Betreff derselben doch zweifellos noch mangelhaft. Nimmt man an, dass der Addison'schen Krankheit eine Erkrankung der Nebennieren zu Grunde liege, so stünden nach dem, was wir über die nach Exstirpation der Nebennieren auftretenden Symptome erörtert haben, im klinischen Bilde der Krankheit ohne Weiteres die Adynamie, die Störungen von Seiten der Digestionsorgane, die Kachexie, der kleine Puls und die nervösen Erscheinungen im Einklang. Anders steht es mit der Hautpigmentirung, die, wie wir gesehen haben, durch die experimentelle Entfernung der Nebennieren nicht oder höchst unvollständig erzielt wird, während sie im Bilde des Morbus Addisonii die hervorstechendste Krankheitserscheinung bildet! Neusser hat in seiner ausgezeichneten Monographie das Zustandekommen der Hautpigmentirung bei der Addison'schen Krankheit neuestens in der Weise zu erklären gesucht, dass er als Ursache derselben eine Innervationsstörung im Bereiche des *Sympathicus* annimmt und diese Hypothese mit guten Gründen, speciell mit Thatsachen, die der Physiologie und Pathologie (Pigmentirung bei Syringomyelie, Neuritis etc.) entnommen sind, stützt. Nach seiner Annahme haben die Nebennieren mit der Bildung des Pigments direct nichts zu thun und Pigmentirung käme bei dem Morbus Addisonii bezw. bei Nebennierenerkrankungen nur deswegen so häufig vor, weil die pathologischen Processe in den Nebennieren so ganz gewöhnlich auf den Sympathicus übergreifen und nach Neusser *überhaupt innige Beziehungen zwischen dem Sympathicus und den Nebennieren bestehen.* In dieser Beziehung sucht Neusser plausibel zu machen, dass die Nebenniere in das Neuronsystem des Sympathicus eingeschaltet sei, und der Splanchnicus in seiner Verbindung mit dem Plexus solaris und dem Plexus suprarenalis als secretorischer und trophischer Nerv der Nebenniere fungiere. Da weiterhin die Centren der Splanchnici zweifelsohne in das Hals- und Brustmark des Rückenmarks zu verlegen sind, *so wäre der Morbus Addisonii als eine Erkrankung des Splanchnicussystems im Allgemeinen anzusehen und könnte diese durch Veränderungen im Rückenmark, im Splanchnicus selbst, dem Ganglion coeliacum oder im Endapparat in den Nebennieren bedingt sein.*

Es ist für mich keine Frage, dass diese Hypothese Neusser's über das Wesen der Addison'schen Krankheit auf guter physiologischer Basis steht, zur Zeit entschieden die beste ist und manchen Punkt in dem dunklen Gebiet des Morbus Addisonii aufzuhellen vermag. Aber sie erklärt meiner Ansicht nach nicht Alles, wenn ich auch gern anerkenne, dass Neusser mit viel Scharfsinn die scheinbar nicht mit seiner Theorie vereinbaren klinischen Thatsachen damit in Einklang zu bringen sucht. Unleugbar giebt es Fälle, in welchen totale Degeneration der Nebenniere bei der Section gefunden wurde und doch die Addison'schen Symptome theilweise oder ganz fehlten, und umgekehrt Fälle von Addison'scher Krankheit, in denen nur eine partielle oder gar keine Veränderung der Nebennieren post mortem gefunden wurde. Letztere Fälle wären nach der Neusser'sche Theorie leicht erklärbar, wenn sich dabei in einem anderen Theil des Splanchnicussystems vom Rückenmark bis zum Endapparat eine pathologische Affection nachweisen lässt. Ganz abgesehen ist dabei von der Hautpigmentirung, die, wie wir gesehen haben, überhaupt nicht mit den Nebennieren in directen Zusammenhang zu bringen ist. Sie darf deswegen auch nicht den Ausgangspunkt für die Diagnose der Nebennierenerkrankungen bilden, wenn sie auch wahrscheinlich wegen der gleichzeitigen Schädigung des Sympathicus in der Regel mit der Nebennierenerkrankung verbunden ist.

Die Diagnose der Addison'schen Krankheit als einer Gruppe zusammengehöriger Krankheitssymptome hat, sobald dieselben in vollständiger Ausprägung vorhanden sind, keine grosse Schwierigkeit. Ist aber nur ein Theil der Symptome vorhanden, also, wie öfter beobachtet wurde, beim Fehlen jeder Pigmentirung der Haut und Schleimhäute Adynamie, gastrointestinale Störungen mit Schmerzen im Epigastrium und Kreuz und fortschreitende Kachexie, so ist die Diagnose mehr als zweifelhaft. Glaubt man sich in Anbetracht der Vollständigkeit der Symptome berechtigt, die Diagnose auf eine Addison'sche Krankheit zu stellen, so darf man weiterhin, weil nach der Statistik in über 80 % der Fälle von typischem Morbus Addisonii eine Erkrankung der Nebennieren gefunden worden ist, an die *Möglichkeit* einer Nebennierendegeneration denken. Will man sich aber vielfache Täuschungen ersparen, so thut man gut daran, *auf eine „Diagnose" der Nebennierenerkrankungen überhaupt von vornherein zu verzichten.*

Diagnose der Krankheiten des Peritoneums.

Peritonitis.

Acute Bauchfellentzündung, Peritonitis acuta, Pneumoperitonitis.

Die einzelnen Züge des Bildes einer acuten Peritonitis: *die intensive Schmerzhaftigkeit des Unterleibs, die continuirlich und spontan, besonders aber bei jeder Bewegung und Berührung ausgesprochen ist, Schmerz beim Urinlassen,* namentlich gegen Ende des Actes (wo die Contractionen der Blase eine Zerrung des Bauchfells veranlassen), *die spärliche Menge des Urins, die Erschwerung seiner Entleerung* (bei secundärer Lähmung des Detrusors), *die Aufgetriebenheit des Unterleibs, das Erbrechen, der Singultus, die wenigstens in der Regel vorhandene Stuhlverhaltung, das Fieber, der kleine frequente Puls, die beschleunigte Respiration und vor Allem das ganze Aussehen des Patienten, das deutlichen Collaps und Beängstigung erkennen lässt* — dieses Gesammtbild ist so prägnant, dass dem einigermaassen erfahrenen Arzt gewöhnlich schon der erste Blick genügt, um das Vorhandensein einer Peritonitis zu vermuthen.

Resultate der physikalischen Untersuchung.

Bestätigt wird diese Vermuthung durch das Resultat der physikalischen Untersuchung, speciell durch die Constatirung eines entzündlichen *Exsudats.* Während auf den höchstgelegenen Stellen des Unterleibs um den Nabel herum tympanitischer Schall nachweisbar ist, zeigen die tiefgelegenen Partien in Folge der Senkung der Flüssigkeit *gedämpften Percussionsschall.* Beim Lagewechsel, der aber nicht ohne Noth vorgenommen werden sollte, verschieben sich das flüssige Exsudat und damit auch die Grenzen der Dämpfung. Die *Palpation* ergiebt bei grösseren Mengen von Flüssigkeit und nicht gespannten Bauchdecken das Gefühl der Fluctuation; in selteneren Fällen zeigt sich an den Stellen, wo kein Exsudat liegt, ein fühlbares Reiben.

Namentlich wird das letztere in der Lebergegend wahrgenommen, wenn das entzündlich rauh gewordene parietale Blatt des Peritoneums und das viscerale der Leber bei der Respiration aneinander verschoben werden. Ebenso kann Reiben in der Milzgegend gefühlt und gehört werden, wogegen ein Reiben über den entzündeten Darmschlingen nicht auftritt. Nur wenn die letzteren ausnahmsweise in stürmische Bewegung gerathen, kann selbst in den unteren Partien des Unterleibs ein deutliches Reiben unzweifelhaft gefühlt und mittelst des Stethoskops gehört werden, wie ein bei Besprechung der carcinomatösen Peritonitis anzuführender Fall meiner eigenen Beobachtung evident beweist.

Volle Sicherheit über das Vorhandensein eines entzündlichen peritonealen Exsudats giebt die mit den nöthigen Cautelen gemachte *Probepunction,* die eine serös-eitrige, selten blutige und noch seltener (auch ohne dass offene Communicationen zwischen dem Darmlumen und der Peritonealhöhle bestehen) kothig riechende Flüssigkeit zu Tage fördert. Damit ist zugleich die Frage entschieden, ob die Peritonitis eine serofibrinöse oder purulente ist, und welche *Mikroorganismen* in dem betreffenden Falle die Peritonitis veranlasst haben.

In letzterer Beziehung wurde durch die bacteriologischen Untersuchungen des letzten Jahrzehnts festgestellt, dass die wichtigsten und häufigsten Erreger der Peritonitiden das *Bacterium coli commune* und der *Streptococcus pyogenes* sind. *Letzterer veranlasst namentlich die puerperale und die trau-*

matische Peritonitis, das B. coli commun. die vom Darm ausgehenden Peritonitiden. Doch ist dies nur im Allgemeinen gültig, indem beispielsweise bei der letztgenannten Form von Peritonitis auch andere Bacterien, der *Pneumococcus* u. a. gefunden wurden. Nur ausnahmsweise wurden der *Staphylococcus pyogenes* und der *Typhusbacillus* im peritonitischen Exsudat constatirt. In einem Theil der Fälle kommen die genannten Mikrobenarten als einzige Erreger der Peritonitis vor, in einem anderen, wohl grösseren Theil der Fälle sind mehrere Bacterienformen zugleich im peritonitischen Exsudat vorhanden, bestehen sog. „Mischinfectionen“.

Was den Modus, wie die Bacterien in die Peritonealhöhle gelangen, betrifft, so ist selbstverständlich, dass ein *Trauma* von aussen her, oder die *Perforation* eines Bacterien enthaltenden Unterleibsorgans bezw. eines Abscesses von innen her den Weg für die Invasion der Bacterien eröffnen kann. Aber auch *ohne* Perforation vermögen die Bacterien aus dem Darm in die Peritonealhöhle einzudringen dann, wenn die Resistenzfähigkeit der Darmwand aus irgend welchem Grunde, z. B. durch Brucheinklemmungen, Invaginationen oder Darmgeschwüre, Noth gelitten hat. Endlich können — übrigens jedenfalls nur in sehr seltenen Fällen — die Bacterien durch die Blutbahn dem Peritoneum zugetragen werden, wie dies speciell bei den septicämischen Processen der Fall ist.

Sollen die auf diesem oder jenem Wege in das Peritoneum gelangten Bacterien eine Bauchfellentzündung anregen, so ist dies, nach den experimentellen Erfahrungen der neuesten Zeit zu schliessen, an die Erfüllung gewisser Vorbedingungen geknüpft. Zunächst ist die *Zahl* der in das Peritoneum zu gleicher Zeit eingedrungenen Bacterien von Wichtigkeit, indem *wenige* Bacterien wegen der dem Peritoneum eigenen grossen Resorptionsfähigkeit rasch entfernt werden, ehe sie ihre schädliche Wirkung entfalten. Noch wichtiger ist die Thatsache, dass die Bacterien sich erst dann reichlich entwickeln und Eiterung im Peritoneum anregen, wenn dasselbe lädirt und weniger resorptionsfähig geworden ist. Dies geschieht durch chemische Reize, speciell auch durch Bacterientoxine, die zunächst eine serofibrinöse, eventuell hämorrhagische „chemische“ Peritonitis anregen. Damit ist ein geeigneter Boden für die Entwicklung und Eitererregung der in die Peritonealhöhle gelangten Bacterien geschaffen (vgl. auch die von mir seit langer Zeit vertretene Theorie über die Entstehung der Endocarditis (S. 16).

Durch die Auftreibung der Därme und die Ansammlung grösserer Exsudatmengen im Peritoneum, sowie durch die heftigen Schmerzen, die durch jede Bewegung des Zwerchfells hervorgerufen werden, tritt *dauernder Hochstand des Diaphragmas* ein. Derselbe ist leicht daran zu erkennen, dass die vordere untere Lungengrenze hoch oben an der 4.—5. Rippe steht und bei der Inspiration nur geringe Excursionen macht: dabei wird die Respiration frequent, oberflächlich und costal und erscheint das Herz in seiner Lage nach oben und aussen verschoben. Da die Herzthätigkeit, wie schon bemerkt, unter dem Einfluss der Peritonitis geschwächt wird, so kommt es zur Blutstauung, zu *Cyanose* und zu verminderter Secretion des Urins. Der letztere kann *Eiweiss* enthalten und zeigt in der Regel eine starke Vermehrung des *Indicans*, besonders stark und constant bei der acuten diffusen eitrigen Peritonitis — wohl in Folge der mangelhaften Fortbewegung und stärkeren Zersetzung des Darminhalts.

Bei Vorhandensein der genannten, mehr oder weniger typischen Erscheinungen der Peritonitis hat die Diagnose der Krankheit keine Schwierigkeiten. Indessen zeigen die verschiedenen Fälle von Peritonitis höchst bemerkenswerthe Abweichungen von diesem allerdings für die Mehrzahl der Fälle geltenden Bilde. Zunächst kann der fast

Abweichungen vom gewöhnlichen Bild und Differentialdiagnostisches Fehlen des Schmerzes.

Hyperästhesie der Bauchdecken.

immer sehr stark ausgesprochene *Schmerz*, der allgemein als das wichtigste Symptom der Peritonitis gilt, in seltenen Fällen auch bei der diffusen Form der Peritonitis *ganz fehlen*. Ich habe dies in mehreren Fällen, die später zur Obduction kamen, beobachtet; in einem Fall von acuter diffuser eitriger Peritonitis wurde sogar am letzten Krankheitstage die Taxis eines Bruches vorgenommen — ohne jede Schmerzempfindung von Seiten des Kranken! Auf der anderen Seite muss man sich aber in Acht nehmen, aus einer excessiven Schmerzhaftigkeit des Unterleibes auf die Existenz einer Peritonitis ohne Weiteres zu schliessen, da bei Kolikanfällen, die nervöse oder hysterische Personen betreffen, so starke *Hyperästhesie der Bauchdecken* bestehen kann, dass der leiseste Druck auf die Bauchdecken heftigsten Schmerz erzeugt. Abgesehen von dem Nachweis, dass in solchen Fällen die Bauchhaut als solche empfindlich gegen Druck ist, fehlt dabei das Fieber, gewöhnlich auch das Erbrechen und die Schmerzhaftigkeit beim Urinlassen, vor Allem auch der Collaps mit seinen Symptomen. Doch können die genannten Erscheinungen ausnahmsweise alle bei Kolikanfällen hysterischer Frauen oder nervöser Männer vorhanden sein; dann schützt nur das gleichzeitig vorhandene sonstige Krankheitsbild der Hysterie: Globusgefuhl, Krämpfe, der Umstand, dass ein tiefer Druck auf den Unterleib nicht empfindlicher ist als ein oberflächlicher u. ä., vor groben Irrthümern. Das Fehlen der seitlichen Dämpfung bei diesen, meiner Erfahrung nach nicht seltenen Krankheitszuständen, ist kein Beweis gegen das Bestehen von Peritonitis, da nur bei stärkerer Exsudation sich soviel Flüssigkeit in den unteren Partien der Abdominalhöhle ansammelt, dass eine Dämpfung daselbst nachweisbar ist.

Koliken, Gastralgien

Die Heftigkeit der Schmerzen, das Erbrechen und die Symptome des Collapses haben mit der Peritonitis die verschiedenen „Koliken“ gemein, die Darmkolik, Gallenstein- und Nierenkolik und ebenso die Cardialgien. Indessen können Verwechslungen der betreffenden Krankheiten mit Peritonitis nicht oder doch nur im ersten Beginn der Erkrankung vorkommen, da die Concentration der Schmerzen auf bestimmte Abschnitte des Abdomens, das anfallsweise Auftreten der Schmerzen, die Unabhängigkeit derselben von Bewegungen des Kranken u. ä. unverkennbar sind und direct gegen die Peritonitis sprechen.

Fieber.

Wie der Grad der Schmerzen kann auch die *Körpertemperatur* bei den verschiedenen Peritonitiden sehr wechselnd sein. Im Allgemeinen ist sie um so niedriger, je stärker die Collapserscheinungen entwickelt sind; so kann namentlich jede Temperaturerhöhung von Anfang an bei den Entzündungen des Bauchfells fehlen, die sich an eine Enterostenose anschliessen. Auf der anderen Seite sieht man bei acut einsetzenden diffusen Peritonitiden oft Fieber von 40° und darüber längere Zeit anhalten, was wohl im einzelnen Falle von der Menge und Virulenz der resorbirten Bacterientoxine abhängt.

Stuhlentleerung.

Auch das *Verhalten der Stuhlentleerung* variirt in den einzelnen Formen von Peritonitis. Zuweilen kommt es in Folge der mit der Peritonitis verbundenen Darmparese zu einer vollständigen Aufhebung der natürlichen Fortbewegung des Koths nach unten, zum *Ileus* (paralyticus) mit seinen Folgen, speciell zum Kothbrechen. In anderen Fällen treten statt der sonst so gewöhnlichen Obstipation profuse *Diarrhöen* (10 mal und mehr im Tage) auf. Es ist dies besonders bei der *„septischen“ puerperalen Peritonitis* der Fall, die auch sonst Abweichungen vom gewöhnlichen Bild der diffusen Peritonitis zeigt (Delirien, Hauthämorrhagien u. s. w.) und besonders durch ihren stürmischen schweren Verlauf (bedingt durch die rasche Aufsaugung der Bacterientoxine, speciell des Streptokokkengifts) charakterisirt ist.

Septische Peritonitis.

Maassgebend für die Diagnose der Peritonitis ist vor Allem der Nachweis der *Aetiologie* derselben im einzelnen Fall. *Als Regel muss gelten, eine Peritonitis nie zu diagnosticiren, wenn es nicht gelingt, die Ursache derselben sicher*

Primäre Peritonitis.

festzustellen. Denn wenn auch Fälle vorkommen, wo die Peritonitis ein *primäres* Leiden darstellt, d. h. wo dieselbe scheinbar „spontan“ oder, richtiger gesagt, durch Eindringen von pathogenen Mikroorganismen in die Peritonealhöhle auf noch unbekanntem Wege entstehen — ich selbst habe vor einiger Zeit einen solchen eclatanten Fall primärer infectiöser Peritonitis bei einem bis dahin gesunden kräftigen Soldaten in wenigen Tagen letal enden sehen —, so sind doch solche Beispiele von kryptogenetischer Peritonitis ausserordentlich selten gegenüber der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle, in welchen die Peritonitis *secundärer* Natur ist, d. h. aus anderen Krankheiten hervorgeht. In solchen Fällen bietet dann auch der Nachweis des Weges, auf dem die Mikroorganismen (Bacterium coli commune, Streptokokken und Staphylokokken) in das Cavum peritoneale gelangten, keine Schwierigkeiten.

Gang der Untersuchung für Auffindung der Ursache der Peritonitis im einzelnen Falle.

Zur Feststellung der Diagnose des Zustandekommens der (secundären) Peritonitiden hält man im einzelnen Falle nach meiner Erfahrung am besten ungefähr folgenden systematischen Untersuchungsgang ein: das Erste ist eine genaue Inspection und Palpation der *Bruchpforten.* Diese Untersuchung darf in keinem Fall von Peritonitis versäumt werden. Wenn sich hierbei ein negatives Resultat ergiebt, hat man an andere Ursachen der Peritonitis zu denken und bei Weibern nun zunächst die Exploration der *Sexualorgane* vorzunehmen. Namentlich ist der Verdacht, dass die Peritonitis von letzteren ausgeht, dann gerechtfertigt, wenn die Krankheit sich im Anschluss an die Menstruation entwickelt, wenn eine Gonorrhöe oder eine Erkrankung des Uterus, beziehungsweise seiner Adnexa bis dahin bestand oder die Peritonitis im Puerperium sich entwickelt. Weiterhin ist auf die *Antecedentien* zu achten, und im Hinblick darauf sind etwaige Erkrankungen der einzelnen Unterleibsorgane in den Kreis der diagnostischen Ueberlegung zu ziehen.

Von den Erkrankungen der einzelnen Unterleibsorgane kommen diejenigen des Magens und Darmkanals: Magengeschwüre, Magenkrebs, schwere Gastritisformen (speciell die Gastritis toxica), tuberculöse, typhöse, dysenterische, carcinomatöse Geschwüre des Darms und acute Occlusionen (Achsendrehungen und Invaginationen) als häufige Ursachen der Peritonitis in Betracht, vor Allem aber Verschwärungen des Processus vermiformis, welch' letztere ja so gewöhnlich zu Peritonitis führen. Viel seltener geht dieselbe von Abscessen der Milz, der Leber, der Nieren aus; häufiger ist sie die Folge von Concrementbildungen in den letztgenannten Organen oder von einer suppurativen Entzündung der Harnwege; auch Entzündung der Nabelgefässe bei Neugeborenen u. ä. kann zur Peritonitis führen. Ist kein Grund vorhanden, an eine der genannten häufigen Ursachen der Peritonitis zu denken, so hat man auf seltenere Ursachen zu recurriren: Pleuritis, Pericarditis, Abscedirungen der Mesenterialdrüsen (speciell auch bei typhöser Infiltration), Retroperitonealabscesse, Wirbelcaries u. s. w.

Bei allen diesen Krankheiten der Unterleibsorgane kann die Peritonitis das Resultat eines einfachen Uebertritts der Entzündungserreger in das Peritoneum per contiguitatem sein, oder es können Durchbrüche des Eiters respective der Bacterien in die Peritonalhöhle erfolgen. Bricht dabei ein *lufthaltiges* Organ durch, so entsteht ein von der gewöhnlichen Peritonitis wesentlich verschiedenes Peritonitisbild, das als solches diagnosticirbar ist und als besondere Form der diffusen Peritonitis noch speciell als „Pneumoperitonitis“ später besprochen werden soll.

Immer ist in erster Linie an die genannten directen Ursachen der Peritonitis zu denken und nach ihrer Anwesenheit und ihrem Einfluss auf die Genese der zur Beobachtung kommenden Baufellentzündung zu suchen. Es ist dies selbst dann empfehlenswerth, wenn gewisse mit der Entstehung der Peritonitis gewöhnlich in Zusammenhang gebrachte Allgemeinerkrankungen im einzelnen Falle unzweifelhaft neben der Peritonitis vorhanden sind.

Allgemeinerkrankung in ihrer Beziehung zur Genese der Peritonitis.

Solche sind verschiedene Infectionskrankheiten: Scharlach, Pocken, Rheumatismus acuta, Erysipel und vor Allem die Septicopyämie; auch bei Scorbut und Purpura rheumatica habe ich Peritonitis beobachtet, ohne dass es möglich war, einen anderen Grund für ihre Entstehung als die Grundkrankheit aufzufinden. Wenn wir von der Septicopyämie absehen, so dürften die Infectionskrankheiten wenigstens in der Regel so mit Peritonitis sich compliciren, dass das durch die verschiedenen specifischen Mikroorganismen producirte chemische Gift das Peritoneum reizt und entzündet. Mit dieser „chemischen“ Peritonitis, die zunächst ohne Eiterung mit Bildung eines serofibrinösen oder hämorrhagischen Exsudats verläuft, kann sich dann eventuell auch noch eine bacterielle Peritonitis vergesellschaften dadurch, dass der (chemisch-) entzündeten Serosa Eiter erregende Bacterien secundär (vielleicht durch die Blutbahn) zugetragen werden und so die ursprünglich seröse Peritonitis nachträglich eitrig wird (s. o. S. 422). Wie die Infectionsgifte können auch andere chemische Gifte wirken; so scheint mir die entschiedene Neigung der Morbus Brightii-Kranken zu Peritonitis erklärbar zu sein, indem durch Reizung der Serosa in Folge der sich anhäufenden toxischen Urinstoffe der Boden für die Infection vorbereitet wird.

Von dem gewöhnlichen Bilde der diffusen acuten Peritonitis sind in diagnostischer Beziehung zu trennen:

die *circumscripte Peritonitis* mit ihren oft unbedeutenden Entzündungserscheinungen und die fast immer rasch zum letalen Ausgang führende *Pneumoperitonitis* mit ihren stürmischen Symptomen.

Circumscripte acute Peritonitis.

Peritonitis circumscripta.

Die *circumscripte acute Peritonitis* ist gewöhnlich nur mit einer gewissen *Wahrscheinlichkeit* zu diagnosticiren aus dem local begrenzten heftigen Schmerz und der dem Auftreten desselben vorangehenden Grundkrankheit, einem Magengeschwür u. s. w. Viel Werth haben solche Diagnosen nicht; sie sind, wenn lediglich auf das Symptom Schmerz gegründet, fast ausnahmslos falsch. Sicherheit gewinnt die Diagnose erst, wenn neben dem Schmerz ein circumscriptes, durch die Percussion und Palpation nachweisbares Exsudat sich ausbildet und namentlich, wenn über den nach aufwärts vom Nabel gelegenen Partien des Peritoneums respiratorisches Reibegeräusch zu fühlen und zu hören ist. In ihrer leichten, mit einfacher Gefässinjection und Fibrinausscheidung einhergehenden Form bildet die circumscripte Peritonitis einen integrirenden Bestandtheil der Diagnose der Krankheiten der Leber, der Milz u. a. und ist bereits gelegentlich der Besprechung derselben als Perihepatitis, Perisplenitis u. s. w. mehrfach erwähnt worden. Entwickelt sich an einer umschriebenen Stelle des Bauchfells Eiterung, so wird diese circumscripte suppurative Peritonitis je nach ihrem Sitz als *perityphlitischer, parametritischer, pericholecystitischer, subphrenischer etc. Abscess* bezeichnet. Die Diagnose dieser unter wohlcharacterisirten Krankheitsbildern verlaufenden Peritonealabscesse macht in der Regel keine Schwierigkeit und soll hier nicht näher erörtert werden, nachdem bereits an den verschiedensten Stellen des Werks diesen Krankheitszuständen (Perityphlitis etc.) eine ausführliche Besprechung zu Theil geworden ist.

Peritonitis perforativa, Pneumoperitonitis.

Pneumoperitonitis.

Im Gegensatz dazu bietet die Perforativperitonitis unter den Peritonitiden das schwerste Bild, speciell die *Pneumoperitonitis*, die durch Perforation eines lufthaltigen Organs in die Peritonealhöhle zu Stande kommt. Auch hierbei sind die mit der Perforation in die Peritonealhöhle eintretenden Bacterien und ihre Producte, nicht die Luft als solche, die Ursache der Peritonitis. Plötzlich auftretender heftiger Schmerz, rapide sich entwickelnder Collaps höchsten Grades, eisige Kälte der Haut und Kleinheit des Pulses bis zur Unfühlbarkeit, Auftreibung des Leibes ad maximum und Erbrechen kennzeichnen das Krankheitsbild.

Das *Erbrechen* fehlt, wie seit lange bekannt ist, bei der Peritonitis, die durch eine Perforation des *Magens* entstanden ist. Man erklärt dies gewöhnlich so, dass, im Falle eine grosse Perforationsöffnung vorhanden ist, der Magen bei Brechbewegungen seinen Inhalt in der Richtung des geringeren Widerstandes, d. h. durch die Durchbruchsöffnung entleere und Erbrechen nur dann sich einstelle, wenn durch peritonitische Auflagerungen an der Rupturstelle der Riss sich wieder verlegt hat.

Die Untersuchung des Unterleibs ergiebt, wenn nicht der Luftaustritt durch vorherige Verwachsung der Peritonealblätter ein beschränkter ist, d. h. in einen abgekapselten Raum erfolgt, dass die ausgetretene Luft die höchsten Stellen im Peritonealraum einnimmt. Damit verschwindet die Leber- und Milzdämpfung durch Verdrängung der betreffenden Organe nach hinten und *tritt an die Stelle der normalen Dämpfung heller Schall*; das Zwerchfell steht abnorm hoch, das Epigastrium ist stark, oft ballonartig, vorgetrieben.

Verschwinden der Leberdämpfung.

Das blosse Verschwinden der Leberdämpfung, *auch wenn dieselbe auf der Vorderfläche des Thorax absolut nicht mehr nachzuweisen ist, giebt,* wie ich ausdrücklich betone, *noch keinen sicheren Anhalt für das Vorhandensein von Luft im Peritoneum,* indem die Därme, speciell das Colon transversum, bei excessiver Auftreibung zwischen Thorax und Leber treten und die letztere vollständig von der Brustwand abdrängen können. Entscheidend für die Diagnose in dieser Beziehung ist meiner Ansicht nach *nur das Verhalten des Percussionsschalls in der Axillarlinie.* Solange der Patient auf dem Rücken liegt, findet sich gewöhnlich in beiden Fällen seitliche Dämpfung. Lässt man aber den Kranken auf die linke Seite legen, so bleibt, im Falle Meteorismus die Ursache des Verschwindens der Leberdämpfung ist, in der Axillarlinie immer noch ein wenn auch kleiner Rest von Dämpfung in den oberen Partien des Leberdämpfungsbezirks, also an der 8. Rippe, während bei freier Bewegung der Gase in der Abdominalhöhle unter solchen Verhältnissen gerade hier tympanitischer Schall an die Stelle der Leberdämpfung tritt. Aehnliches gilt für das Verhalten bzw. Verschwinden der Milzdämpfung bei Pneumoperitonitis.

Die durch Perforation entstandene Pneumoperitonitis charakterisirt sich übrigens auch durch weitere sehr prägnante Symptome, so dass die Diagnose immer sicher zu stellen ist:

Der Leib ist stark und zwar *gleichmässig aufgetrieben,* die Oberfläche gespannt und glatt; *nirgends sind Darmwülste oder Bewegungen der Därme zu sehen.* Die *Percussion* ergiebt bei irgend beträchtlicherer Menge von freiem Gas im Peritonealraum an *allen Stellen des Abdomens den gleichen hellen und tiefen Ton,* zuweilen metallischen Klang. Wenn, wie gewöhnlich, kurz nach der Perforation entzündliches Exsudat sich gebildet hat, so stellt sich in den abhängigen Theilen des Unterleibes Dämpfung ein; bei Bewegungen des Kranken tritt ein metallisches Plätschern auf, da sich in dem Peritonealraum Luft und freibewegliche Flüssigkeit befindet. Dieses Succussionsgeräusch ist leicht von dem im Magen und Darm entstehenden zu unterscheiden. Bei Pneumoperitonitis entsteht dasselbe bei stossweisem Anschlagen des ganzen Unterleibes, speciell in den beiden Seitengegenden, während bei der Magensuccussion es auf die Grenzen des Magens beschränkt ist. Das Darmsuccussionsgeräusch endlich ist dadurch ausgezeichnet, dass es gewöhnlich an den verschiedensten Stellen des Unterleibes, unter Umständen auch gerade auf der höchstgelegenen Partie desselben in der Mitte zu erzeugen und nie in so weiten Grenzen zu hören ist, wie das Succussionsgeräusch bei der Pneumoperitonitis. Das Athmungsgeräusch kann in dem grossen Abdominalluftraum metallisch resoniren. Auch aus dem rapiden letalen Verlauf der Peritonitis ist wenigstens eine Stütze für die Diagnose zu entnehmen; in den allerseltensten Fällen tritt Heilung der Pneumoperitonitis ein; ich habe innerhalb 20 Jahren im Ganzen nur viermal diesen Ausgang sicher beobachtet.

Chronische Peritonitis.

Die geschilderten diagnostischen Verhältnisse gelten für die acute Peritonitis; bei chronischem Verlauf der Peritonitis ist ein anderes Bild vorhanden und gelten andere diagnostische Gesichtspunkte. Auch bei der chronischen Peritonitis handelt es sich bald um *circumscripte*, bald um *diffuse* Entzündungszustände des Bauchfells.

Circumscripte chronische Peritonitis.

Circumscripte adhäsive chronische Peritonitis.

Die ersteren machen keine oder sehr vieldeutige Symptome: schleichend entstehende Verdickungen, mässige, hauptsächlich durch Zerrung der Adhäsionen angeregte Schmerzen, Verwachsungen der Unterleibsorgane und damit verminderte Beweglichkeit derselben, Unregelmässigkeit des Stuhls u. ä. Gewöhnlich kommt man über eine Vermuthungsdiagnose nicht hinaus; je länger ich diagnosticire, um so vorsichtiger bin ich in den einzelnen Fällen mit der Annahme einer chronisch-adhäsiven Peritonitis geworden, d. h. von Adhäsionen als Ursache von Darmstörungen, hartnäckigen unerklärlichen Unterleibsschmerzen, von Hysterie u. a. Sicherer wird die Diagnose, wenn eine Grundkrankheit, z. B. ein Ulcus ventriculi vorliegt, welche die Entwicklung einer chronischen circumscripten Peritonitis wahrscheinlich macht; zweifellos wird sie, wenn derbe Stränge regelmässig palpirt werden können und peritoneale Reibegeräusche zu hören und zu fühlen sind; aber solche Fälle sind leider selten.

Diagnostische Anhaltspunkte.

Speciell sollen noch von den Momenten, die eine partielle adhäsive Peritonitis mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren gestatten, die wichtigsten angeführt sein. Zunächst ist in jedem Falle der *ätiologischen* Seite besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Wenn wir von den so sehr gewöhnlichn Veränderungen des weiblichen Genitalapparats in Folge chronisch-adhäsiver Peritonitis als einem anderen Gebiet der klinischen Medicin zugehörigen Affectionen absehen, so finden wir, dass am häufigsten vom *Darm* die Anregung zu partieller adhäsiver Peritonitis ausgeht und zwar besonders durch die Einwirkung *mechanischer* Reize. Seit wir durch die in neuester Zeit besonders von Wieland in einwurfsfreier Weise gemachten Versuche wissen, dass durch Einführung mechanisch irritirender aseptischer Fremdkörper in die Bauchhöhle eine Peritonitis chronica adhaesiva jederzeit experimentell erzeugt werden kann, dürfen wir annehmen, dass auch Kothstauungen, namentlich an den Flexuren des Darms, Brüche, Darmgeschwülste u. ä. in Folge des Drucks und mechanischen Reizes, den sie ausüben, zu chronischer adhäsiver Peritonitis an den betreffenden Stellen Anlass geben können. Ferner sind es ulcerative Processe im Darm und ebenso im Magen, die einen chronischen Reizzustand in der Serosa zu unterhalten und, wie allbekannt, Adhäsionen zu erzeugen vermögen. Dasselbe gilt von den Leberkrankheiten, speciell den Gallensteinen, von Milz- und Harnblasenerkrankungen u. s. w.; endlich sind auch anhaltender äusserer Druck und Traumen, die von den Bauchdecken aus auf das Peritoneum einwirken, als die Ursache chronisch adhäsiver Peritonitiden anzusehen. Kann man die Producte derselben als Stränge oder feste Platten fühlen und entspricht den fraglichen dadurch bedingten Verwachsungen eine mangelhafte Beweglichkeit der davon betroffenen Organe oder eine nachweisbare Erschwerung der Permeabilität des Darms an der betreffenden Stelle, so kann man, wenn zugleich die Aetiologie des Einzelfalls auf das Vorhandensein einer adhäsiven chronischen Peritonitis hinweist, die Diagnose machen. Man muss aber selbst dann noch darauf gefasst sein, bei der Probelaparotomie Veränderungen, die man erwartet hatte, nicht zu finden oder andererseits Veränderungen zu finden, die den beobachteten Symptomencomplex nicht erklären. Wenn man auf deutlich palpable *und zwar bei wiederholten Untersuchungen regelmässig gefühlte* Stränge u. ä. seine Diagnose baut und dieselbe noch durch das Resultat der Auftreibung des Magens und Darms mit Luft sichert, so läuft man selten Gefahr, sich zu täuschen. Dagegen wird man in den meisten Fällen eine Fehldiagnose machen, wenn man auf die mit solchen Zuständen einhergehenden *Schmerzen*, die bald continuirlich, bald in Anfällen in Form von Kardialgien, Darmkoliken, Gallensteinkolikanfällen etc. im Krankheitsbild in den Vordergrund treten, allzugrossen Werth legt und sich daraufhin vom Kranken zur Vornahme einer Probelaparotomie drängen lässt.

Circumscripte eitrige chronische Peritonitis.

Etwas besser fundirt ist die Diagnose der chronischen circumscripten *eitrigen* Peritonitis indem hierbei unregelmässiges Fieber mit tiefen Senkungen und starken Erhebungen der Temperatur auftritt und eine Perforation des Eiters durch die äussere Haut nach vorhergehender Fluctuation der durchbrechenden Stelle oder eine Perforation des Eiters in den Magen, Darms u. s. w. erfolgen kann. Unter solchen Verhältnissen kommt es dann auch zu abgesacktem Pneumoperitoneum mit hellem, eventuell auch metallischem Percussionsschall an circumscripten Stellen, wo vorher Dämpfung bestanden hatte.

Diffuse chronische Peritonitis.

Diffuse chronische Peritonitis.

Die *diffuse chronische Peritonitis* ist leicht zu diagnosticiren, wenn sie als *Folgezustand einer acuten Peritonitis* erscheint, d. h. wenn die gefahrdrohenden Erscheinungen der letzteren zurückgehen, das Exsudat aber zurückbleibt, die Schmerzhaftigkeit des Abdomens mehr und mehr abnimmt und nur zeitweise aufflackert, wenn sich neue Nachschübe der Entzündung einstellen. Im Verlaufe der Krankheit entstehen dann namentlich am Netz Retractionen, Schwarten und geschwulstartige Verdickungen, die unter Umständen, namentlich wenn man den Verlauf des einzelnen Falles nicht kennt, zu schweren diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben können, indem Tumoren der verschiedenen Unterleibsorgane vorgetäuscht werden. Bezüglich der Differentialdiagnose unter solchen Verhältnissen muss ich auf die Besprechung der Diagnose der Tumoren des Magens, der Leber u. s. w. verweisen. Durch Druck der Producte der chronischen Peritonitis auf die Nerven entstehen schwere Neuralgien in den unteren Extremitäten, durch Compression der Gefässe Thrombosen, Oedeme, Albuminurie; durch Locomotion der Eitermassen Senkungsabscesse, Perforationen nach aussen oder innen, Fistelgänge u. s. w. Ist Flüssigkeit im Abdomen nachzuweisen, so ist dieselbe wegen der massenhaften Verwachsungen des Peritoneums weniger frei beweglich als bei der acuten Form der Bauchfellentzündung. Periodische Fiebererscheinungen, Consumption, Stuhlunregelmässigkeiten, zeitweiliges Erbrechen, Ileus vervollständigen das Bild und tragen zur Sicherung der Diagnose bei.

Seröse chronische Peritonitis.

In einzelnen Fällen ist die Exsudatbildung eine sehr reichliche. Die Entwicklung der chronischen Peritonitis erfolgt ganz schleichend, ohne dass ein acutes Stadium vorangegangen wäre. Die Fieberbewegungen sind nur eben angedeutet, die Beschwerden der Patienten hauptsächlich nur durch die mechanische Wirkung der Exsudatflüssigkeit im Abdomen bedingt. Diese Fälle von *chronischer „idiopathischer" seröser Peritonitis* sind selbstverständlich ausserordentlich schwer von *Ascites* zu unterscheiden, zumal auch im Verlaufe des letzteren, namentlich nach vorangegangenen öfteren Punctionen der Unterleibshöhle, entzündliche Veränderungen am Peritoneum sich einstellen können. Die Differentialdiagnose hat vor Allem Rücksicht zu nehmen auf das Fehlen einer sicheren Ursache der Pfortaderstauung (speciell einer Lebercirrhose) und der neben dem Ascites nachweisbaren übrigen Symptome der Pfortaderstauung: der Milzschwellung, der Hämorrhoiden u. s. w. Für eine diffuse chronisch-seröse Peritonitis spricht im Gegensatz zu Ascites ferner die wenn auch oft geringe Schmerzhaftigkeit des Unterleibs gegen Druck, die Pulsbeschleunigung und etwaiges Fieber. Auch das ätiologische Moment, dass die fragliche Pertionitis sich nach einem Trauma, welches das Abdomen betroffen hat, entwickelte, darf mit zur Annahme einer chronischen serösen Peritonitis verwendet werden. Endlich ist die Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit für die Differentialdiagnose von Wichtigkeit.

Differentialdiagnose zwischen chronischer seröser Peritonitis und Ascites.

Beschaffenheit der Punctionsflüssigkeit bei der serösen Peritonitis.

Die Flüssigkeit ist bei der serösen Peritonitis in der Regel trüb, kann aber freilich zuweilen auch ganz klar sein, trotz starker Entwicklung der entzündlichen Veränderungen an den Peritonealblättern. Das specifische Gewicht ist bei Ascites gewöhnlich niedriger als 1012, während die Flüssigkeit bei entzündlichen Processen im Peritoneum auch bei der *serösen* Peritonitis ein etwas höheres specifisches Gewicht zeigt; sie darf bestimmt als entzündliches Exsudat angesprochen werden, wenn das specifische Gewicht 1015 und darüber beträgt. Auch der Eiweissgehalt der Punctionsflüssigkeit ist im Allgemeinen bei der serösen Peritonitis höher als beim Ascites. Scharfe Grenzwerthe giebt es nicht; aber man kann wohl sagen, dass ein Eiweissgehalt von unter 2 $^0/_0$ sicher für den ascitischen, ein solcher über 4 $^0/_0$ für den peritonitischen Charakter der Peritonealflüssigkeit spricht. In seltenen Fällen ist die durch Punction gewonnene Peritonealflüssigkeit blutig; diese Beschaffenheit derselben deutet in weitaus der Mehrzahl der Fälle auf peritonitische Processe hin, die auf dem Boden von Tuberculose oder Carcinom des Peritoneums entstanden sind, auf Krankheiten des Bauchfells, zu deren Besprechung wir nunmehr übergehen.

Tuberculose des Peritoneums; tuberculöse Peritonitis.

Diagnostisch verwerthbare Symptome der tuberculösen Peritonitis

Die Diagnose der *Tuberculose des Peritoneums* bezw. der *tuberculösen Peritonitis* hat neuerdings durch die überraschenden therapeutischen Erfolge, die man dabei mit der Laparotomie erzielte, eine besondere Bedeutung erlangt.

Sie ist in der Mehrzahl der Fälle sicher, in einem Theil der Fälle allerdings nur vermuthungsweise zu diagnosticiren.

Ganz *symptomlos* verläuft gewöhnlich die Betheiligung des Bauchfells an der allgemeinen Infection bei Miliartuberculose (in einem Theil der Fälle mit Abscheidung eines flüssigen Exsudats), und ebenso latent entwickelt sich die locale Tuberculose der Serosa in der Umgebung der tuberculösen Darmgeschwüre.

Dagegen ist eine Reihe von Fällen der Tuberculose des Peritoneums von Symptomen begleitet, die ein *ausgesprochenes Krankheitsbild* zu Stande bringen, das unter günstigen Umständen der Diagnose zugänglich ist. Es sind dies Fälle, in welchen die Propagation der Tuberculose von den Knochen, den Genitalorganen (besonders den Tuben, den Hoden und Nebenhoden), dem Darm, den Lungen beziehungsweise der Pleura u. s. w. her auf dem Wege der Lymphgefässe in grösserem Maassstabe zu Stande kommt, so dass die Bauchfelltuberculose gegenüber diesen Grundherden in dominirender Weise in den Vordergrund tritt. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle (d. h. in über ½ der Fälle) ist die Lunge der primäre Sitz der Tuberculose; äusserst selten kann der Weg, den die tuberculöse Infection des Bauchfells genommen hat, nicht aufgefunden werden („primäre“ Tuberculose des Bauchfells). Bei stärkerer Dissemination der Tuberkelbacillen und subacutem oder chronischem Verlauf des tuberculösen Processes in der Peritonealhöhle fehlt eine erhebliche Entzündung nicht, so dass dann fibrinöse und tuberculöse Schwartenbildung und Verklebung der Abdominalorgane unter einander sowie Exsudation von Flüssigkeit (frei oder abgesackt) eintritt. Namentlich wird auch das Netz unter solchen Umständen durch massenhafte Tuberkelentwicklung verdickt und theils durch letztere, theils durch Schrumpfung in eine derbe, strangartige Platte verwandelt. Solche tuberculöse Netztumoren sind leicht zu fühlen, wenn das Exsudat nicht zu reichlich ist, ebenso geschwulstähnliche Massen an anderen Stellen des Abdomens zwischen den Darmschlingen. Uebrigens kommen diese „Scheingeschwülste“ durchaus nicht constant bei der tuberculösen Peritonitis vor, und umgekehrt finden sie sich auch in Fällen chronischer nicht-tuberculöser Peritonitis.

Das *Exsudat* ist bald spärlich, bald sehr reichlich, serös oder zeigt einen eitrigen, öfter auch einen hämorrhagischen Charakter, letzteres ist bei der tuberculösen Peritonitis jedenfalls viel häufiger der Fall als bei der gewöhnlichen Peritonitis. Einigermaassen charakteristisch ist, dass das *Exsudat* bei der tuberculösen Peritonitis von Anfang an abgekapselt erscheint oder, wenn es im Beginne der Erkrankung frei beweglich war, gewöhnlich im weiteren Verlauf seine Beweglichkeit verliert; es können dann Verwechselungen mit Unterleibscysten vorkommen. Ferner hat Thomeyer auf eine eigenthümliche Vertheilung der Dämpfung und des tympanitischen Schalls am Abdomen bei der tuberculösen Peritonitis aufmerksam gemacht. Indem das mehr rechts liegende Mesenterium des Dünndarms (die Radix mesenterii verläuft in schiefer Richtung von der Lendenwirbelsäule zur rechten Symphysis sacroiliaca) ähnlich dem Netz, eine Schrumpfung und Retraction erleidet, werden die Dünndarmschlingen en masse in einem Knäuel in die rechte Bauchhälfte hinübergezogen und machen dadurch, dass der tympanitische Schall in der rechten

Hälfte des Abdomens in bedeutend grösserer Ausdehnung erscheint, als in der linken. Ueber die Constanz dieser Erscheinung kann ich aus eigener Erfahrung kein Urtheil abgeben.

Was sonst noch von Symptomen der tuberculösen Peritonitis angegeben wird, wie Erbrechen, Singultus, Diarrhöen und Meteorismus, Milzvergrösserung, atypischer Fieberverlauf, Kachexie u. ä. ist viel zu inconstant, als dass diese Krankheitssymptome auch nur einigen diagnostischen Werth hätten. Grössere Bedeutung für die Diagnose der tuberculösen Peritonitis darf höchstens die sicher constatirte, ziemlich häufige Combination der P. tuberculosa mit *Lebercirrhose* beanspruchen (vgl. S. 198).

Differentialdiagnose.

Wie ersichtlich, ist das Krankheitsbild der tuberculösen Peritonitis ein keineswegs einheitliches, und deswegen kann die Diagnose leicht auf Irrwege gerathen. Zunächst können die tuberculösen Geschwülste andere Tumoren in der Abdominalhöhle vortäuschen; entscheidend für den tuberculösen Charakter ist das wenigstens in der Regel dabei vorhandene Fieber und der Nachweis einer gleichzeitigen Entwicklung von Tuberculose in anderen Organen. Weiterhin wirft sich in den Fällen, in welchen ein reichlicher Flüssigkeitserguss besteht, die Frage auf, ob Ascites oder peritonitisches Exsudat vorliege, eine Frage, die fast immer leicht zu entscheiden ist (vergl. S. 435). Kommt man dabei zu dem Resultat, dass die Flüssigkeit entzündlicher Natur ist, so ist jetzt zu entscheiden, ob eine einfache nicht tuberculöse oder eine tuberculöse Peritonitis das Krankheitsbild bedingt. Letztere ist wahrscheinlicher, wenn sogenannte „Scheingeschwülste“ durch das Exsudat durchzufühlen sind oder beim Ablassen der Flüssigkeit deutlich hervortreten, das Exsudat abgekapselt und hämorrhagisch ist — was Alles bei einer tuberculösen Peritonitis unvergleichlich viel häufiger vorkommt als bei einer nicht tuberculösen —, namentlich aber, wenn Tuberculose der Lungen oder der Urogenitalorgane oder eine Combination mit Pleuritis und Pericarditis gleichzeitig nachweisbar ist, In der Regel klärt aber erst eine *Koch'sche Probeinjection*, die in solchen Fällen meiner Ansicht nach ausnahmsweise indicirt ist, rasch und sicher den einzelnen Fall auf, wofern auf dieselbe keine Reaction erfolgt. Tritt eine solche ein, so spricht dies umgekehrt im Allgemeinen dafür, dass ein tuberculöser Process im Körper vorhanden ist, und man darf dann gewöhnlich auch die fragliche Peritonitis als tuberculös erklären. Uebrigens ist daran zu denken, dass in seltenen Fällen auch neben ausgesprochener Lungentuberculose einfache chronische nicht tuberculöse Bauchfellentzündungen vorkommen. Das Fieber hat nichts für die tuberculöse Peritonitis Charakteristisches. Von pathognostischer Bedeutung endlich ist die *Auffindung von Tuberkelbacillen in der Punctionsflüssigkeit.* Ihr Nachweis gelingt aber leider keineswegs in allen Fällen: doch ist derselbe natürlich in allen Fällen wenigstens zu versuchen.

Geschwülste des Peritoneums.

Sarkom; Krebs des Peritoneums; Mesenterialcysten.

Primäre *Sarkome* und *Krebse des Peritoneums* (neuerdings als echter Epithelkrebs anerkannt) sind sehr selten. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um *secundäre* Geschwülste, die von einem nachbarlichen oder entfernteren primär krebsig entarteten Organ ausgehen. Sie entstehen theils durch einfache Weiterverbreitung des Carcinoms per contiguitatem, theils durch Metastase, wobei entweder kleinste über das ganze Bauchfell verbreitete Knötchen, ähnlich den Tuberkeln, das Peritoneum bedecken oder grössere Geschwülste sich ausbilden. Es ist klar, dass die nach Art der Tuberculose rasch sich über das Bauchfell ausbreitende Carcinose schwer diagnosticirbar ist, da ihre Symptomatologie mit derjenigen einer subacut verlaufenden Peritonitis identisch ist. Die Richtung der Diagnose wird hier lediglich durch Beachtung der Antecedentien und durch den gleichzeitigen Nachweis eines Carcinoms des Magens, des Darms (speciell des Mastdarms), des Uterus u. s. w. bestimmt. Die Untersuchung per rectum et vaginam darf daher unter solchen Umständen nie versäumt werden. Finden sich hierbei Carcinome des Rectums oder des Uterus oder kann an anderen Stellen Krebsentwicklung sicher diagnosticirt werden, so wird der Nachweis von mehr oder weniger frei beweglicher Flüssigkeit in der Peritonealhöhle, von peritonealem Reiben über der Leber, Empfindlichkeit des Unterleibes, zeitweiligem Fieber und eventuell blutiger Beschaffenheit der bei einer Probepunction gewonnenen Peritonealflüssigkeit die Anwesenheit einer carcinomatösen Peritonitis höchst plausibel und die ursprüngliche Annahme einer Lebercirrhose mit Ascites u. ä. unwahrscheinlich machen. Der folgende Fall mag als Illustration des Gesagten gelten:

Fall von Carcinoma peritonei mit von d. Darmbewegungen abhängigen Reibegeräuschen.

57jähriger Arbeiter (rec. 26. October 1888) leidet seit $^3/_4$ Jahren an Unterleibsbeschwerden. Beginn der Krankheit mit Stechen in der Magengegend und Dyspepsie; dazu gesellte sich Mattigkeit und zunehmende Abmagerung. Stuhlgang seit Jahren retardirt; seit einer Woche Anschwellung des Unterleibes.

Die Untersuchung ergiebt bezüglich des Unterleibes: starke Auftreibung, deutliche Fluctuation; die Percussion weist freie, leicht bewegliche Flüssigkeit in der Peritonealhöhle nach. Leber percussorisch nicht vergrössert, nicht zu fühlen; Hämorrhoiden ad anum. Die Untersuchung per rectum lässt an der vorderen Rectalwand einen ziemlich harten Tumor erkennen, dessen Oberfläche glatt von Schleimhaut überzogen ist und dessen Palpation etwas Schmerz macht; das obere Ende des Tumors ist nicht zu erreichen. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Kein Oedem der Extremitäten; kein Fieber während des fünfwöchentlichen Spitalaufenthaltes, ausgenommen zwei Tage lang in der letzten Woche (38,1; 38,4); fortschreitende Kachexie. Die *Diagnose* wurde auf einen *malignen Tumor in recto* und *Ascites* aus unbekannter Ursache gestellt. Im Verlaufe der Krankheit trat nun eine Reduction der ascitischen Flüssigkeit ein; jetzt fühlte man unterhalb des rechten Rippenbogens eine handbreite Resistenz und wurde über dieser, sowie zwischen Proc. xiphoideus und Nabel drei Finger breit über dem letzteren sehr starkes Reiben bei der Respiration fühl- und hörbar. Allmählich traten die Symptome der *Enterostenose* ein, wogegen Abführmittel und Eingiessungen mit geringem Erfolg angewandt wurden. *Därme in starker Peristaltik begriffen; in Folge dessen unterhalb des Nabels ein von letzterer absolut sicher abhängiges fühl- und hörbares Reiben.* Ueber der Leberoberfläche kleine Höcker, in der Nabelgegend mehrere harte Knoten zu fühlen. Die Leber kann nicht als vergrössert nachgewiesen werden.

Die *Diagnose* wurde nunmehr gestellt auf: *Carcinoma recti, secundäres Carcinoma hepatis, Peritonitis carcinomatosa diffusa.* Patient stirbt in zunehmendem Collaps. Die *Section* ergiebt: *Peritonealblätter* mit continuirlicher Fibrinschicht belegt, unter welcher allenthalben *grauweisse Knötchen* sichtbar sind, besonders zahlreich am Mesenterium; im unteren Bauchraum völlig klare Flüssigkeit, *Carcinoma recti* (von Taubeneigrösse), *Carcinoma hepatis*, mehrfache Prominenzen auf der Oberfläche des Organs bedingend, Carcinom des Peritoneums, auf Magen und Darm von aussen her übergreifend, deren Wand verdickend und *an mehreren Stellen das Darmlumen stark verengend.*

Wie in dem geschilderten Falle kann, wenn *grössere Knoten* sich entwickeln oder das Netz in eine dicke höckerige Masse verwandelt wird, durch einfache Compression des Darms von Seiten der Geschwulst das Lumen desselben so verengt werden, dass das Bild der Darmstenose sich entwickelt; ferner kann Meteorismus, Oedem der unteren Extremitäten u. ä. auftreten. Dann ist auch die Diagnose insofern leichter, als höckerige, harte Geschwülste durchgefühlt werden können. Doch darf nicht vergessen werden, dass ein tuberculös entartetes Omentum eine gleiche Geschwulst macht, ja auch tuberculöse Drüsenschwellungen in ähnlicher Weise in der Peripherie auftreten können wie Lymphdrüsenmetastasen im Verlaufe des Carcinoms. Wichtig für die Diagnose des Peritonealcarcinoms ist jedenfalls auch das *Fehlen* der Reaction nach einer Koch'schen Probeinjection und der eventuelle Nachweis eines anderweitigen Carcinoms.

Primäres Peritoneal-carcinom.

Da dieser letztere beim *primären* Carcinom des Bauchfells natürlich wegfällt, so ist die Diagnose desselben ausserordentlich erschwert. Meist ist nur eine Vermuthungsdiagnose erlaubt, wenn im Bild einer chronischen Peritonitis gewisse Zeichen für die carcinomatöse Natur desselben einigermassen sprechen, nämlich das Auftreten einer Geschwulst, die wegen ihrer stetig wachsenden Grösse und Härte nicht als einfach entzündlich retrahirtes oder tuberculös-entartetes Netz imponirt, oder der Umstand, dass allmählich *mehrere* höckerige Tumoren an verschiedenen Stellen des Unterleibes sich entwickeln, die freilich nur, wenn der Ascites mässig ist, zu fühlen sind. Anschwellung und Härte peripherer Lymphdrüsen sind auf alle Fälle eine höchst suspecte Erscheinung, und weiterhin spricht eine sehr rasch zunehmende Kachexie ceteris paribus für Carcinom. Man wird um so mehr an letzteres denken müssen, wenn die Punctionsflüssigkeit Blut enthält; aber auch dieses Symptom ist nichts weniger als pathognostisch, da blutige Beschaffenheit des peritonealen Exsudats nicht nur bei der Tuberculose des Bauchfells ganz gewöhnlich vorkommt, sondern auch bei der einfachen chronischen Peritonitis zuweilen sich findet, andererseits beim Carcinom des Peritoneums auch fehlen kann. Stärkeres Fieber spricht im Allgemeinen mehr für Tuberculose; leichte Erhöhungen der Temperatur werden auch im Verlauf der Carcinomatose des Peritoneums beobachtet. Die Diagnose des primären Bauchfellcarcinoms ist nach alledem immer schwierig und meist nur vermuthungsweise zu stellen, es sei denn, dass es gelingt, in der punctirten Ascitesflüssigkeit gelegentlich Krebszellen nachzuweisen.

Selbst in Fällen, wo die Diagnose eines Carcinoms im Abdominalraum feststeht, gelingt die *diagnostische Localisation desselben auf das Peritoneum*. d. h. die Exclusion eines Carcinoms anderer Unterleibsorgane (wenn man von den Carcinomen der Leber, der Milz und der Ovarien absieht) keineswegs immer mit der wünschenswerthen Sicherheit.

Mesenterial-cysten.

Von den *gutartigen* Geschwülsten des Peritoneums: Lipomen, Fibromen u. s. w. haben die *Mesenterialcysten* neuerdings eine gewisse klinisch-diagnostische Bedeutung erlangt. Sie bilden apfel- bis kopfgrosse Geschwülste, die entsprechend ihrer gewöhnlichen Entwicklung im Mesenterium des Dünndarms meist rechts und unten vom Nabel liegen. Der Tumor fühlt sich prallelastisch bis fluctuirend an, zeigt eine glatte Oberfläche und ist sehr beweglich, d. h. lässt sich leicht im Abdomen nach allen Richtungen hin verschieben. Schmerzen, von Erbrechen und Stuhlverhaltung begleitet, treten meist in Anfällen auf, vielleicht bedingt durch die Lageveränderungen der schweren Geschwulst und die damit verbundenen Zerrungen an ihrer Mesenterialwurzel. Die *Diagnose* der Mesenterialcysten ist unter allen Umständen schwierig. Die grosse Beweglichkeit unterscheidet sie von den *Retroperitoneal-* und *Pankreascysten* und ebenso vom Echinococcus der Leber und Milz, von welch' letzteren Cysten sie auch durch den Mangel der respiratorischen Verschieblichkeit ausgezeichnet sind. Schwierig wird vor Allem ihre Unterscheidung von der *Hydronephrose* werden. Das wechselnde Verhalten des Urins, die fast immer constatirbare Unbeweglichkeit des hydronephrotischen Sacks und der Nachweis der Merkmale, welche die Hydronephrose speciell als Nierentumor charakterisiren, sind in der differentialdiagnostischen Frage ausschlaggebend. Im Uebrigen verweise ich auf die specielle Besprechung der Diagnose der Hydronephrose S. 395.

Endlich noch ein Wort über die *Netztumoren!* Im Allgemeinen sind auch diese durch ihre grosse Beweglichkeit, ihre Lage in der Gegend des Nabels, ihre respiratorische Unverschieblichkeit und durch den Umstand ausgezeichnet, dass wenigstens gewöhnlich Ascites damit verbunden ist und dass sie hauptsächlich secundärer Natur sind, d. h. dass neben denselben anderwärts primäre Neoplasmen constatirt werden können.

Ascites.

Die Anwesenheit von freibeweglicher Flüssigkeit in der Bauchhöhle macht in diagnostischer Beziehung sehr charakteristische Erscheinungen. Der Unterleib ist je nach der Menge der angesammelten Flüssigkeit schwächer oder stärker aufgetrieben, im Stehen nach unten überfallend, im Liegen besonders durch seine *Breite*, speciell den Verlust der seitlichen Rundung ausgezeichnet; beides ist bedingt durch die bei verschiedener Körperstellung verschiedene Lage der Flüssigkeit. Die Haut des aufgetriebenen Leibes ist faltenlos, glatt und glänzend, bei übermässiger Flüssigkeitsansammlung mit Striemen versehen, die mit den sogenannten „Schwangerschaftsnarben" identisch und, wie diese, hauptsächlich nach unten hin entwickelt sind; der Nabel ist verstrichen oder gar vorgestülpt. Dabei erscheinen häufig Venenanschwellungen an den Bauchdecken im Gebiet der Vv. epigastricae als Ausdruck des erschwerten Venenblutabflusses durch die von der Flüssigkeit comprimirte V. cava inferior (in diesem Falle fehlt dann auch nicht die ödematöse Anschwellung der unteren Extremitäten). Bei Störungen im Pfortaderblutabfluss kann sich das bei der Diagnose der Lebercirrhose geschilderte Caput Medusae ausbilden. Die *Palpation* lässt bei stossweise erfolgendem Anschlagen der Seitengegend des Unterleibs gross- oder kleinwellige, an der entgegengesetzten Seite leicht zu fühlende Fluctuation erkennen.

Die *Percussion* ergiebt überall da Dämpfung, wo die Flüssigkeit mit der Bauchwandung in Berührung steht. Entfernt sie sich von letzterer durch Lagewechsel des Patienten, so tritt tympanitischer Darmschall an die Stelle der Dämpfung. In der Rückenlage erscheint entsprechend der tiefen Lage der Flüssigkeit gegenüber den luftgefüllten leichteren Därmen tympanitischer Schall in der Mitte des Leibes in Form eines nach oben hin offenen Ovals. Bei aufrechter Stellung des Patienten sinkt die Flüssigkeit aus den oberen

Partien der Seitengegend des Unterleibes nach unten hin und bildet die obere Grenze jetzt eine gerade oder durch wellenförmige Erhebungen (bedingt durch die verschieden tief in die Flüssigkeit eingelagerten Darmschlingen) unterbrochene gerade Linie. Nimmt der Kranke die Seitenlage ein, so ist auf der entgegengesetzten hochliegenden Seitengegend tympanitischer Schall nachzuweisen. Kurz, die Flüssigkeit und damit der gedämpfte Schall am Unterleib wechseln nach Belieben des Untersuchers in der jeweiligen Körperstellung, die der Kranke einnimmt, jederzeit rasch Lage und Ausdehnung. Lässt man den Patienten in liegender Stellung aufheben, so kann man unten percutirend neben der Niere nach der Linea axillaris hin einen schmalen Streifen tympanitischen Schalls finden. Es rührt dies davon her, dass das Colon ascendens und descendens in ihrem hinteren Umfang vom Peritoneum nicht überzogen sind und deswegen hier kein Transsudat liegen kann.

Diagnose des Ascites bei geringer Transsudation.

Sollen die angegebenen Symptome des Ascites nachweisbar sein, so muss die Flüssigkeitsmenge ein gewisses Quantum erreichen, ca. 1—2 Liter betragen. Hält sich die Menge unter diesem Maass, so bleibt, weil die Flüssigkeit sich unter die Därme gegen die Wirbelsäule hin und ins kleine Becken senkt, der Ascites für den Untersucher verborgen. Indessen werden selbst in solchen Fällen in den äussersten Seitengegenden, entsprechend den tiefsten, die Cola seitlich begrenzenden Bauchfellfalten zwei schmale Dämpfungsstreifen, die mit der verschiedenen Körperstellung des Patienten ihre Lage wechseln, selten vermisst werden. Noch sicherere Resultate erzielt man für die Diagnose eines mit spärlicher Transsudation einhergehenden Ascites, wenn man den Kranken in die Knieellenbogenlage bringt, wobei die Flüssigkeit nach der tiefsten Stelle, dem Nabel sich begiebt und um denselben gedämpfter Schall statt des tympanitischen nachweisbar wird.

Auf die geschilderte Weise kann der stricte Beweis geliefert werden, dass *freibewegliche Flüssigkeit in der Peritonealhöhle sich befindet.* Die Frage ist jetzt, ob die Flüssigkeit ein *Transsudat* oder *entzündliches Exsudat* ist. Entscheidend ist hier hauptsächlich das übrige Krankheitsbild, das auf der einen Seite durch den Collaps, die Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, das Fieber, das Erbrechen, den Harndrang u. s. w. als Peritonitis sich ausweist, auf der anderen Seite als Ascites diagnosticirbar wird, wenn die genannten Erscheinungen fehlen und der Nachweis geliefert werden kann, dass die Flüssigkeitsansammlung von einer die Transsudation bedingenden Grundkrankheit abhängig ist. Im Uebrigen muss ich auf das bei der Besprechung der Differentialdiagnose der serösen chronischen Peritonitis Angegebene verweisen.

Aetiolog. Diagnose.

Da der Ascites keine Krankheit für sich, sondern nur ein Krankheitssymptom darstellt, *so hat sich die Diagnose nie auf den Nachweis des Ascites allein zu beschränken, sondern zugleich die ihn veranlassende Grundkrankheit mit festzustellen.* Es wird genügen, in dieser Beziehung den Gang der Untersuchung zu skizziren:

Findet sich Ascites allein ohne sonstige Oedeme am Körper oder neben stark entwickeltem Ascites nur eine zeitlich *nach* demselben zu Stande gekommene Anschwellung der unteren Extremitäten, so hat man an *Stauung im Pfortaderkreislauf* als Ursache des Ascites zu denken und auf Leberkrankheiten, die Pfortader comprimirende Abdominaltumoren u. ä. zu untersuchen, in zweiter Linie auf chronische Erkrankungen des Bauchfells selbst: peritoneale Tuberculose und Carcinose, speciell des Netzes. Die Diagnose, dass es sich um einen von Pfortadercirculationsstörungen abhängigen Ascites handelt, wird durch die Untersuchung des Urins bestätigt, wenn derselbe sich frei von

Eiweiss erweist; enthält derselbe Eiweiss, so ist dies allerdings kein stricter Beweis gegen den Pfortaderascites, weil durch starke Flüssigkeitsansammlung unter Umständen Compression der Cava inf. und Stauung im Abfluss des Nierenvenenblutes resultiren kann.

Ist die Transsudation des Blutwassers nicht auf die Bauchhöhle beschränkt, also neben dem Ascites auch Oedem der unteren Extremitäten und eventuell Hydrothorax, Hydropericard u. s. w. vorhanden, so ist zunächst darauf zu achten, ob zugleich Cyanose besteht und der Urin in spärlicher Menge und eiweisshaltig abgeschieden wird. Treffen diese Momente zu, so ist eine Herzkrankheit oder eine die Blutcirculation in der Lunge beeinträchtigende Lungen- oder Pleuraerkrankung die wahrscheinliche Ursache der Oedeme im Allgemeinen und des Ascites im Speciellen.

Bestehen bei einem Kranken die eben genannten Erscheinungen des allgemeinen Hydrops, ist er aber dabei nicht cyanotisch, sondern blass, ist die Urinabscheidung nicht auffallend spärlich und macht sich stärkerer Marasmus geltend, so hat man an eine krankhafte Durchlässigkeit der Gefässwände und mangelhafte Resorptionsfähigkeit des Peritoneums als Ursache des Ascites und der Hydropsie zu denken d. h. an Scharlach, Intermittens, an Amyloiderkrankung, Krebs und andere kachektische Zusände, vor Allem aber an Morbus Brightii. Die Untersuchung des Urins wird hier rasch und sicher Aufschluss geben, ob eine diffuse Nephritis als Ursache des Ascites anzunehmen und welche Form der Nephritis (bei der acuten ist selbstverständlich auch die Urinabscheidung bedeutend vermindert) zu diagnosticiren ist.

Differentialdiagnose zwischen Ascites und Ovarialcysten.

Obgleich es nach dem Angegebenen fast unmöglich scheint, in der Peritonealhöhle freibewegliche Flüssigkeit mit einer in einem abgeschlossenen *Sack* befindlichen zu verwechseln, so hat doch die Unterscheidung sehr grosser aus dem Becken heraufgewachsener Cysten von Ascites in praxi oft erhebliche Schwierigkeiten. Ich bin in manchem Falle schwankend gewesen, ob eine sehr grosse Ovarialcyste oder Ascites im einzelnen Falle vorliegt; doch glaube ich, dass man bei öfterer genauer Untersuchung und Ueberlegung, ganz seltene complicirt liegende Ausnahmefälle abgerechnet, fast immer zur richtigen Diagnose kommt.

Die für diese Differentialdiagnose maassgebenden Gesichtspunkte sind folgende: *Die Ausdehnung des Unterleibes* ist bei Ascites mehr in die Breite als Höhe gediehen, bei den Ovarialcysten umgekehrt und eventuell *eine* Seite mehr vorgewölbt als die andere; der Nabel ist indessen nie vorgestülpt, wie bei hochgradigem Ascites. Die *Palpation* ergiebt genau auf den gedämpften Bezirk beschränktes Fluctuationsgefühl bei der Ovarialcyste, während dasselbe beim Ascites die Grenze der Dämpfung überschreitet. Bei der *Percussion* in der Rückenlage der Patientin findet man beim Ascites in beiden Seitengegenden Dämpfung, die mit der Lageänderung der Patientin stark wechselt, in der Mitte des Leibes tympanitischen Schall in Form eines nach oben hin offenen Ovals. Bei den Ovarialcysten dagegen sind *beide* Seitenflächen des Leibes nur selten gedämpft, jedenfalls wohl immer eine etwas stärker als die andere; in der Mitte des Unterleibes ist Dämpfung nachzuweisen; die obere Grenze der letzteren ist geradlinig, etwas convex (beim Ascites eventuell wellenförmig und concav); beim Lagewechsel der Kranken ist der Niveauwechsel der Flüssigkeit nicht oder wenig ausgesprochen.

Die Untersuchung per vaginam ergiebt beim Ascites das Scheidengewölbe nach unten gedrängt, ebenso ist der Uterus nach unten gerückt und leicht beweglich, während bei den Ovarialcysten das Vaginalgewölbe nicht vorgebuchtet erscheint, der Uterus wenig beweglich ist und nach oben oder nach der Seite hin verlagert sein kann. Gewöhnlich ist man auch im Stande, den Ausgang der Cysten von den Uterusadnexen festzustellen.

Endlich giebt die *chemische* und *mikroskopische Untersuchung der Punctionsflüssigkeit* gewisse, übrigens nicht immer entscheidende Differenzen. Paralbumin findet sich jedenfalls häufiger im Inhalt der Ovarialcysten als in der ascitischen Flüssigkeit. Ferner werden in der aus Ovarialcysten stammenden Flüssigkeit Cylinderepithelzellen angetroffen, während die Ascitesflüssigkeit nie solche, sondern nur Lymphkörper und Peritonealendothelien und rothe Blutzellen enthält. Ein über 1020 liegendes specifisches Gewicht spricht im Zweifelfall direct für eine Ovarialcyste; in der Regel ist das specifische Gewicht der ascitischen Flüssigkeit sogar niedriger als 1012; der Eiweissgehalt derselben ist ebenfalls gering, beträgt nicht mehr als 21 pro Mille.

Ascites chyliformis und chylosus.

In einzelnen Fällen hat die abgelassene Ascitesflüssigkeit ein milchweisses, opalescentes, rahmiges Aussehen. Dies rührt von dem Gehalt an feinst vertheiltem Fett her, das auf zweierlei Weise in die Flüssigkeit gelangen kann. Entweder mischen sich einem gewöhnlichen Transsudate reichliche, fettig degenerirte Zellen verschiedener Provenienz (wie bei Krebs, Tuberculose des Peritoneums, chronischer Peritonitis, Fettdegeneration des peritonealen Endothels u. a.) bei, oder tritt bei Stauung in den Chylus- und Lymphbahnen (Compression des Ductus thoracicus durch Geschwülste, Thrombose der V. subclav. sin., Verlegung der mesenterialen Chylusbahnen durch Carcinom u. s. w.) Chylusflüssigkeit direct in die Peritonealhöhle aus, indem die Lymph- und Chylusgefässe bersten oder in Folge von Krebskachexie u. a. durchlässig werden. Die erstgenannte Form des Ascites lacteus wird als *Ascites chyliformis* (s. adiposus) bezeichnet (Quincke), die zweite als eigentlicher *Ascites chylosus.* Diese beiden Ascitesformen lassen sich diagnostisch dadurch von einander unterscheiden, dass beim Ascites chyliformis im Exsudat zahlreiche Fettkörnchenzellen mikroskopisch nachweisbar sind, beim Ascites chylosus nicht, bei dem weiterhin der Fettgehalt der Flüssigkeit mit dem Fettgehalt der Nahrung wechselt und Zucker sich in quantitativ bestimmbarer Menge vorfindet (Senator).

Verwechslungen des Ascites mit *Hydronephrose* und ebenso mit einer enormen *Mageneklasie* sind denkbar, sollten aber bei sorgfältiger Untersuchung nicht vorkommen.

Unterscheidung von Magenektasie.

In dieser Beziehung möchte ich einen lehrreichen Fall aus meiner Praxis anführen, in dem der Magen so enorm dilatirt war, dass er factisch die *ganze* Länge und Breite des Unterleibs einnahm. Zugleich war der Magen *total* mit Flüssigkeit gefüllt und enthielt, wie später die Section lehrte, daneben nur einige wenige Luftblasen. Folge davon war, dass der Unterleib bei der Percussion in der Rückenlage des Kranken von oben bis unten gedämpft erschien, bei der Palpation starke Fluctuation *ohne* Klatschgeräusch zeigte. Unter solchen Umständen war auf Grund des physikalischen Befundes eine Verwechslung mit Ascites unvermeidlich; und in der That wurde von mir in diesem Falle Ascites diagnosticirt, weil eine derartige kolossale Magenerweiterung ohne jedes Klatschgeräusch so undenkbar schien, dass ihr Vorhandensein gar nicht in Betracht gezogen wurde. Und doch hätte der schwere diagnostische Irrthum (eine Punction mit dem Troicart wurde glücklicherweise nicht vorgenommen) leicht vermieden werden können — einfach durch Einführung der Magensonde! Ich kann daher nur rathen, in zweifelhaften Fällen eine Probeausspülung des Magens vorzunehmen, ehe mit Sicherheit die Diagnose auf Ascites gestellt wird.

REGISTER.

Abdominaltumor bei Darmstenose 349. —, Unterscheidung dess. von Darmkrebs 341, von Milztumor 241.

Abductorenlähmung im Kehlkopf 96.

Abortivformen der Pneumonie 135.

Abscess, hypophrenischer, Untersch. dess. von Leberabscess 204, von pleuritischem Exsudat 172. — an den Kehlkopfknorpeln 80. —, metastatischer in den Lungen 152. —, paranephritischer 385. 386. —, peripleuritischer und Pleuritis, Untersch. ders. 172. —, bei Pylephlebitis 234. 235. —, perityphlitischer 326. 327.

Abusus spirituosorum, ätiolog. Bedeutung bei Lebercirrhose 196. 207.

Achylia gastrica 284. —, nervöse 285. 317.

Actinomykose der Lungen 157.

Addison'sche Krankheit 418. —, Diagnose ders. 420. —, Pathogenese ders. 419. —, Symptome ders. 418.

Adductorenlähmung im Kehlkopf 94. 95.

Adenom der Leber, Erscheinungen dess. 213. — der Nieren 402.

Adhäsionen, Form- u. Lageveränderungen des Magens durch solche 305.

Aegophonie bei Mediastinaltumoren 159. — bei Pleuritis exsudat. 168. 169. — bei Pneumonie 133.

Akorie, Anästhesie der sensiblen Magennerven bei ders. 313.

Albuminurie 359. — bei Amyloidleber 208. — bei Amyloidmilz 245. — bei Aorteninsufficienz 34. —, cyklische 360. — bei Darmstenose 346. —, febrile 361, im Verh. zu Nephritis ac. 370, chron. 371. — bei Fettherz 60. — bei Icterus 221. — bei Leberatrophie 190. — als Nebenbefund bei anderen Krankheiten 360. 361. —, physiologische 360. — bei Stauungsniere 361. 362.

Albumosurie, febrile: Entstehung u. Vorkommen 361.

Alveolarinfiltration, entzündliche der Lungen 130. 137.

Ammoniämie bei Nephritis suppurativa 385.

Ammoniakgehalt des Harns bei Leberkrankheiten 184. 190.

Amyloiderkrankung der Darmschleimhaut 337. — der Magenschleimhaut, Unterscheidung von Schleimhautatrophie des Magens 286. — der Unterleibsorgane bei Bronchiektasie 111; bei Lungentuberculose 150; bei Urogenitaltuberculose 390.

Amyloidharn bei Amyloidmilz 245.

Amyloidleber 208. —, Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten ders. 208. —, combinirt mit Amyloidmilz 208. 209, mit Amyloidniere 208. — und Fettleber, Untersch. ders. 207. —, Hauptsymptome ders. 208. — und hypertrophische Cirrhose, Untersch. ders. 199. — und Leberkrebs, Untersch. ders. 212. — bei Speckniere 382. — durch Syphilis 200.

Amyloidmilz, diagnostische Zeichen ders. 245. — bei Speckniere 392.

Amyloidniere, Diagnose ders. 379 (differentielle) 381.

Anämie, allgemeine, ätiolog. Beziehung zum Magengeschwür 289. — des Magens 284; Mageninhalt bei ders. 285.

Anästhesie der Harnblase 418. — der Kehlkopfschleimhaut 90. — des Rectums 358. — der sensiblen Magennerven 313.

Analgegend, Innervationsstörungen ders. 355.

Anamnese, Aufnahme ders. 3.

Anasarca der unteren Extremitäten bei Lebercirrhose 194. — bei Speckniere 382.

Anchylostomen im Duodenum und Dünndarm, Anämie durch solch. 359.

Aneurysma aortae 72. — der Aorta abdominalis 76. — der Aorta ascendens 75. — der Aorta descendens 76. — des Aortenbogens 75. —, Auscultation bei solchem 73. —, Durchbruch in die V. cava sup. 75. —, Entstehung dess. 72. —, Herzgeräusche bei solchem 73. —, Icterus bei solchem 225. — und Magenkrebs, Untersch. ders. 298. —, Palpation dess. 73. — und Pleuritis, Untersch. ders. 167. 172. —, Pulsation eines solchen 73. —, Pulsveränderungen bei solchem 74. — als Ursache von Oesophagusstenose 74. 261, von Recurrenslähmung 97, von Trachealstenose 74. 106. —, Venencompression bei solchem 75.

Angina 251. —, acute phlegmonöse 252. —, acute superficielle 251. —, chronische phlegmonöse 254. —, chronische superficielle 252. —, glanduläre 251. —, infectiöse 254, diphtheritische einfache ohne Belag 254. — lacunaris 251. 255. — pectoris 66: bei Atherom der Coronararterien

67. 72, bei Fettherz 60, auf hysterischer Basis 67. —, syphilitische 256, Untersch. ders. von Krebs des Gaumens 257.

Anorexia nervosa, Diagnose ders. 313.

Anteversion der Leber 219.

Anthraxgeschwüre im Darm 337.

Anurie durch Hydronephrose 396. — durch urämische Intoxication 374.

Aortenaneurysma 72. —, diagnostische Erscheinungen dess. 73. 74. — und Mediastinaltumoren, Untersch. ders. 163.

Aortenbogen, Hypertrophie dess. bei Persistenz des Isthmus aortae 47.

Aorteninsufficienz 28. —, Albuminurie bei solcher 34. —, Angina pectoris bei solch. 67. —, Auscultation der Aorta bei ders. 28, der peripheren Arterien bei ders. 31. —, Cruraldoppelton und Cruraldoppelgeräusch bei solcher 32. —, Differentialdiagnose ders. 33. — Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels bei solcher 34. — durch endocardit. Veränderungen 15. — mit Endocarditis valv. mitralis combinirt 30. 33. —, Erhaltensein der Rückstosselevation bei solcher 30. —, Inspection und Palpation der Herzgegend bei solcher 28. — mit relativer Mitralinsufficienz combinirt 30. 31. —, Percussion des Herzens bei ders. 28. —, Pulsbeschaffenheit bei solcher 29. —, relative 32. 34. — mit Tricuspidalinsufficienz 40.

Aortenstenose 34. —, angeborene 36. —, Cyanose bei solcher 36. —, Diagnose ders. 36. —, Herzgeräusche bei solcher 35. —, Hypertrophie des linken Ventrikels bei solcher 34. — bei Myocarditis 59. —, Pulsbeschaffenheit bei solcher 35. —, reine 36. —, Spitzenstoss bei solcher 34.

Aortentöne bei Aortenstenose 35. — bei Mitralstenose 26.

Aphthen der Mundschleimhaut 248.

Appendicitis 325. 327. — perforativa 336.

Arsenintoxication, Fettherz bei ders. 61.

Arteria hepatica, Aneurysmen ders. 235.

Arterien, Atherom ders. 70. —, Blutdruck in dens. bei Herzkrankheiten 9. —, Compression ders. durch Mediastinaltumoren 160. —, Veränderungen ders. bei Aorteninsufficienz 29. 31. —, Volumen ders. bei Persistenz des Isthmus aortae 46.

Arteriosclerose 70. —, Folgeerscheinungen ders. 71. 72. —, Herzgeräusche bei solcher 71. —, Herzhypertrophie bei solcher 62. —, Pulsbeschaffenheit bei solcher 70.

Aryknorpel, tuberculöse Geschwüre ders. 83.

Arytaenoideus transversus, Lähmung dess. 94. 95.

Ascites 434. —, ätiolog. Bedeutung für die Lungenatelektase 116. — bei Amyloidleber 208. —, Bauchdecken bei dems. 434. —, chemische und mikroskopische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit dess. 437. — chyliformis und chylosus 437. —, Diagnose dess. bei geringer Transsudation 435, differentielle von Hydronephrose 397. 437, von Magenektasie 437, von Ovarialcysten 436, von seröser Peritonitis 431. — bei Lebercirrhose 194. 195. — bei Leberhyperämie 205. — bei Leberkrebs 211. — bei Lebersyphilis 201. — bei Nierenkrebs 401. — bei Pankreasaffectionen 237. —, physikalische Untersuchung des Abdomens bei dems. 434. — durch Stauung im Pfortaderkreislauf 225. —, veranlassende Grundkrankheit dess. 10. 435.

Aspirationsicterus, Entstehung dess. 188.

Asthma bronchiale 112. — und A. cardiale, Unterscheidung ders. 67. 70. 114. —, Charcot'sche Krystalle und Curschmann'sche Spiralen in Bezug zu dems. 113. —, Differentialdiagnose dess. 113, von Glottiskrampf 114, von Lungenemphysem 113, von Zwerchfellkrampf 114. —, Symptome dess. 112. —, Ursachen dess. 114. — cardiale 67. — bei Aneurysma aortae 74. — bei Atherom der Coronararterien 72. —, Auscultationserscheinungen bei solchem 69. —, Differentialdiagnose dess. 69, zwischen paretischem und spasmodischem 70. —, Disposition zu den verschiedenen Arten dess. 70. —, Dyspnoë bei solchem 67. 69. — pareticum 68. —, Pathogenese dess. 67. —, percussorische Erscheinungen des Herzens und der Lunge bei solchem 69. —, Pulsbeschaffenheit bei dems. 69. — dyspepticum 70. — uraemicum 70. 374.

Athemgeräusch bei Bronchialkatarrh 99. 103. — bei Lungentuberculose 142. 148. — bei Mediastinaltumoren 159. — bei Pneumothorax 176.

Atherom der Arterien 70: der Coronararterien 72, der Gehirnarterien 72. —, Veranlassung zu Herzruptur 62.

Athmen, abgeschwächtes bei Bronchialasthma 112, bei Bronchitis fibrin. 103, bei Bronchostenose 105, bei Lungenschrumpfung 139, bei Pleuritis 168. —, amphorisches bei Lungencavernen 148. — bei Aortenaneurysma 74. —, bronchiales bei Lungenatelektase 115. 117, bei Lungencavernen 109. 149, bei Lungenhypostase 118, bei Lungenödem 127, bei Pleuritis 168, bei Pneumonie 132. 137. — bei Lungenemphysem 119. 120. 121. 123. — bei Mediastinaltumoren 157. 158. — metamorphosirendes 149. —, stertoröses bei Urämie 373. —, vesiculäres bei Bronchialkatarrh 99, bei Pulmonalklappeninsufficienz 37.

Athmungscentrum, Erschöpfung dess. 60.

Atonie des Darms 355. — des Magens 304. 320.

Atrophie der Dickdarmschleimhaut 332. — der Dünndarmschleimhaut 332. — der Kehlkopfschleimhaut 78. — der Leber 189, einfache marantische 197. — der Magenschleimhaut 284. — des Pankreas 240.

Ausspülung des Magens 272.

Axendrehungen des Darms 350.

Bacillen, ätiolog. Bedeutung solcher bei Cholera nostras 323; bei Cystitis 413; bei

Diphtherie 254; bei Lungentuberculose 140. 141; bei Nierentuberculose 389; bei Peritonitis 421; bei Pneumonie 131; bei der Weil'schen Krankheit 228.
Bacillus coli communis, ätiolog. Beziehung zur Peritonitis 421. 422.
Bacterien bei Cystitis 408. 409. — im Darminhalt 322. — bei Diphtherie 254. — bei Endocarditis 16. — im Harn bei Nephritis 369. 383. — im Mageninhalt 281. —, pathogene in der Mundhöhle 250. — in pleuritischen Exsudaten 174. — in pneumonischen Herden 131.
Bauchaorta, Aneurysma ders. 76.
Bauchfellentzündung, acute 421. —, tuberculöse 429.
Bauchwandabscess und Leberabscess, Untersch. ders. 204. — und Magenkrebs, Untersch. ders. 299.
Bauchwandtumoren und Leberkrebs, Untersch. ders. 217.
Bildungsfehler des Herzens und der grossen Gefässe 45.
Blase, Krankheiten ders. 407. —, Neoplasmen ders. 413.
Blasenanästhesie 418.
Blasenentzündung s. Cystitis.
Blasenfunction, nervöse Störungen ders. 414.
Blasenhämorrhoiden, Diagnose ders. 414.
Blasenhyperästhesie 418.
Blasenkatarrh, Diagnose dess. 407, ätiologische 411. —, Harnbeschaffenheit beim acuten und chronischen 409. 410.
Blasenkrampf 416. — durch combinirten Detrusor- und Sphinkterkrampf 417. — durch Detrusorkrampf 416. — Dysuria und Ischuria spastica bei solchem 417. —, Enuresis spastica bei solchem 417. —, durch Hyperästhesie der Blasenschleimhaut 417. —, höchste Intensität dess. 417. — durch Krampf des Sphincter vesicae 417.
Blasenkrebs 413. — endoskopische Untersuchung bei solchem 414. —, Hämaturie bei solchem 414. —, Krebspartikel im Harn bei solchem 414.
Blasenlähmung 415. —, combinirte Lähmung der Mm. detrusor und sphincter 416. —, Detrusorlähmung 415. —, Harnentleerung bei ders. 415. 416. —, Sphinkterlähmung 416.
Blasensteine, Cystitis durch solche 412. — und Nierensteine, Untersch. ders. 404. —, Sondirung ders. in der Blase 412.
Blasentuberculose 413. — durch Betheiligung der Blase an der tuberculösen Entzündung der Harnwege 413. —, Zustandekommen ders. 413.
Blasenvenen, varicöse Erweiterung ders. 414.
Blut im Auswurf bei Bronchiektasie mit Gehirnabscess 111, bei hämorrhagischem Infarct 151. — bei Leberatrophie 190. — bei bindegewebiger Leberhyperplasie 199. — in den Lungenalveolen 127. — bei Pneumonie 131. 134. — im Stuhlgang bei Darmgeschwüren 333, bei Darmkrebs 340, bei Intussusception 350. — im Urin bei Nephritis chron. 371, bei Schrumpfniere 376.
Blutbrechen bei Aneurysmen der Art. hepatica 235. — durch Berstung von Oesophagusvaricen bei Lebercirrhose 195. — bei Magengeschwür 287. 291.
Blutcylinder im Harn bei Nephritis ac. 366.
Blutdruck, Abnahme dess. im Icterus 222. — Steigerung dess. bei Herzkrankheiten 9. 50. 62. 64. 67, bei Nierenkrankheiten 63. 64. 362, durch reflectorische Reizung des vasomotorischen Centrums 62. 64.
Bluthusten bei Lungentuberculose 146.
Blutungen bei Herzhypertrophie 64. — bei Leberatrophie 189. — bei Lebercirrhose 194. — in den Mediastinalraum 164. — bei Schrumpfniere 377. — bei Weil'scher Krankheit 226.
Borborygmen bei acutem Darmkatarrh 322.
Bradycardie bei Coronarsklerose 72.
Bronchialasthma s. Asthma.
Bronchialfremitus 99.
Bronchialgerinnsel im Sputum bei Bronchitis fibrinosa 103; bei croupöser Pneumonie 130.
Bronchialkatarh 98. —, ätiolog. Momente dess. 99. 103. —, Athmungsgeräusche bei solchem 99. —, chronischer 99, Untersch. dess. von Bronchiektasie 111. —, erschwerte Exspiration bei solchem 99. —, bei Herzhypertrophie 64. —, infectiöser, Veranlassung zu Bronchopneumonie 136. —, Rasselgeräusche bei solchem 99. —, Stauungserscheinungen bei solchem 99.
Bronchiektasie 108. — mit Amyloiderkrankung der Unterleibsorgane complicirt 111. —, Differentialdiagnose ders. von Bronchitis chron. 111, putrida 110. 111; der bronchiektatischen und phthisischen Cavernen 109; von Lungenabscess 110; von Lungengangrän 110; von abgesackt. Pyopneumothorax 110. —, Entstehung ders. 109. — mit Gehirnsabscess complic. 111, mit Lungenblutung combinirt 111. —, Nachweis von Hohlräumen in der Lunge bei solcher 109. — durch interstitielle Pneumonie 139. —, Sitz ders. 110. —, Sputum bei solcher („mundvolle“ Entleerg.) 108.
Bronchien, Compression ders. durch Mediastinaltumoren 106. —, Krankheiten ders. 98: entzündliche Verdickung der Bronchialwand als Ursache der Bronchialstenose 106. —, Perforation ders. 107.
Bronchitis acuta 98. — capillaris (suffocativa) 100. — chronica 99. —, Differentialdiagnose der putriden von Bronchiektasie 100. 111, von perforirtem Empyem 100, von Lungengangrän 100. — fibrinosa 103. — pseudofibrinosa 103. — putrida 99. 100. —, uncomplicirte 98.
Bronchophonie bei Bronchiektasien 109. — bei Lungenatelektase 115. 117. — bei Lungenhypostase 118. — bei Lungentuberculose 145. 149. — bei Pleuritis exsud. 168. — bei Pneumonie 132. 133. 137. 139.

Bronchopneumonie 136. —, acute 143. —, käsige 140. 144.
Bronchorrhoea puriformis, serosa (pituitosa) 99.
Bronchostenose 104. —, Auscultationsresultat bei solcher 105. — durch Fibringerinnsel 103. 106. — durch Fremdkörper erzeugt 107. — bei Hysterischen 107. — und Larynxstenose, Untersch. ders. 105. —, narbig-schwielige durch Syphilis 107. —, Ort ders. 104. —, Percussionsresultat bei solcher 104. 105. — und Tracheostenose, Untersch. ders. 105. 106. —, Ursachen ders. 106. 159.
Brust, Einziehung der Spitzenstossgegend ders. bei pericardialen Synechien 54. —, Untersuchung ders. bei Feststellung der Diagnose einer Krankheit 3.
Bulimie, nervöse Erscheinungen und Diagnose ders. 313.

Capillarbronchitis 100. — mit Atelektase complicirt 101. 116. —, auscultatorische Symptome ders. 101. 102. —, Curschmannsche Spiralen bei solcher 102. —, inspiratorische Einziehung des Epigastrium bei solcher 101. —, Husten bei solcher 102. —, acute Lungenblähung bei solcher 101. — mit acuter Miliartuberculose complicirt 101. —, Pectoralfremitus bei solcher 101. —, Percussion bei solcher 101. — mit katarrhalischer Pneumonie complicirt 101. —, Sputum bei solcher 102.
Capillaren, Blutströmung in dens. bei Herzkrankheiten 9.
Capillarpuls bei Aorteninsufficienz 31; bei Pulmonalinsufficienz 37.
Caput Medusae der Nabelgegend bei Lebercirrhose 195.
Carcinom der Blase 413. — des Darms 339. — der Gallenblase 232. — des Gaumens und Rachens und Gummaknoten, Untersch. ders. 257. — des Kehlkopfs 88. — der Leber 209. — der Lungen 156. — des Magens 293. — der Milz 245. — der Niere 400. — des Oesophagus 258, als Ursache der Oesophagusstenose 259. 263. — des Pankreas 237. — des Peritoneum 431. — der Pleura 180. — des Rectum 343.
Cardialgie bei Duodenalgeschwüren 335.
Cardiaverschluss, insufficienter des Magens 321; krampfhafter 319.
Carotis, Geräusch in ders. bei Aorteninsufficienz 32.
Caseïnverdauung, Vorgang ders. 270.
Catarrhe sec 99.
Cavernen, bronchiektatische und phthisische, Untersch. ders. 109. — bei Lungenabscess 153. 154. — bei Lungentuberculose 140. 147. —, grosse und Pneumothorax, Untersch. ders. 177.
Charcot'sche Krystalle im Auswurf bei Bronchitis capillaris fibrinosa 103. — Bez. ders. zum Asthma bronchiale 113.
Cheyne-Stokes'sches Respirationsphänomen bei Fettherz 60, bei urämischer Intoxication 373.
Cholangitis, eitrige, Diagnose ders. 231, differentielle von Weil'scher Krankheit 227.
Cholelithiasis 228. — und Gastralgie, Untersch. ders. 229. 312. 357. —, Icterus bei solcher 223. 224. 226. — und Icterus catarrhalis, Untersch. ders. 226. — und Leberabscess, Untersch. ders. 205. — und Magengeschwür, Untersch. ders. 230. 292. — und Malariafieber, Untersch. ders. 231. — und Nierensteinkolik, Untersch. ders. 230.
Cholera nostras 323. —, Bacillen bei solcher 323. —, Symptome ders. 323.
Choleraniere 364.
Cholesterintafeln im Auswurf bei Lungenabscess 153.
Chorditis vocalis inferior 78, superior 77, tuberosa 78.
Circulationsstörungen bei Herzkrankheiten 9: bei Asthma cardiale 67. 68, bei Herzhypertrophie 62. — bei Lungenatelektase 115. — bei Lungenemphysem 119. 122. — bei Lungenhypostase 117. 118. — bei Mediastinaltumoren 160. — bei Mitralstenose 24. 26. — bei Pericarditis 50. — bei interstitieller Pneumonie 139.
Coecum, Entzündung dess. 327. —, Geschwürsprocesse in dems. 336. —, Verschluss dess. 349.
Colica nervosa 356: hysterica u. ab ingestis 357.
Colitis acuta, diagnostische Symptome ders. 328. 329.
Collateralkreislauf zwischen der oberen und unteren Körperhälfte bei Persistenz des Isthmus aortae 46. — zwischen Pfortader und Cava bei Lebercirrhose 194. 195.
Collaps bei Atherom der Coronararterien 72; bei Peritonitis 421; bei Perityphlitis 326.
Colon, Krebs dess. 340. —, Lage dess. zu Nierentumoren 391. 396. —, Verschluss dess. 348. — transversum, Aufblähung dess. und Leberatrophie, Untersch. ders. 192. —, Krebs dess., Unterscheidg. von Magencarcinom 298, von Pankreaskrebs 238.
Coma bei cholämischer Intoxication 222. — bei Leberatrophie 189. — bei urämischer Intoxication 373.
Compensation der cardialen Dyspnoë 68. — der Circulationsstörungen des Herzens 11. — der Resorptionsfähigkeit des Magens bei Dilatation 304.
Compressionserscheinungen der Mediastinaltumoren 157. 159. 160.
Compressionsstenose der Gallengänge 224. — der Trachea 106. 159.
Concrementbildung in den Nieren u. Harnleitern 402. 403. —, harnsaure 404. —, Untersuchg. der Concremente 403.
Condylome des Gaumens und Rachens 256. —, breite des Kehlkopfs 84.
Coronararteriensclerose 72. —, spontane Herzruptur bei ders. 61. —, stenocardische Anfälle bei ders. 67. 72.
Crepitatio indux und redux der Lunge bei Pneumonie 132.

Cricoarytaenoidei, Lähmung ders. 94. 96.
Cricothyreoideus, Lähmungserscheinungen dess. 92.
Crises nephrétiques, Unterscheidg. von Nierenkolik 403.
Cruraldoppelton u. Cruraldoppelgeräusch bei Aorteninsufficienz 32. 33.
Cruralvenentöne bei Tricuspidalinsufficienz 39, gemischter Doppelton 40.
Cyanose bei angeborener Aortenstenose 36. — bei Bronchialkatarrh 99. — bei Herzkrankheiten 9. — bei Lungenatelektase 115. — bei Mediastinaltumoren 160. — bei Myocarditis 57. — bei Peritonitis 422. — bei Pleuritis 169. — bei Pneumonie 137. 139. — bei Pulmonalstenose 38. — bei Tricuspidalinsufficienz 39. — bei Tricuspidalstenose 41.
Cysten des Kehlkopfs 88. — des Mesenteriums 433. — der Nieren 395.
Cystitis 407. — acuta 408. 410. — calculosa 412. —, diagnostisch verwerthbare Symptome ders. 407. —, Entstehung ders. durch importirte Bacterien 408. 409. — crouposa diphtheritica 412. — gonorrhoica 411. —, Harnbeschaffenheit bei solcher 408. 409. —, leichte und schwere Formen ders. 409. — und Pyelitis, Untersch. ders. 410. — und Schrumpfniere, Untersch. ders. 410. — submucosa, parenchymatosa 412. — tuberculosa 413. —, Ursachen ders. 411. —, Verdickung und Ausdehnung der Blase bei solcher 410.
Cystoplegie, diagnostische Merkmale ders. 415.
Cystoskopie bei Blasenkrebs 414. — bei Harnconcrementen in der Blase 412, in den Nieren und Harnleitern 405. — bei Hydronephrose 390.
Cystospasmus, Diagnose dess. 416.

Darm, Diagnose der Krankheiten dess. 322: der nervösen (functionellen) 352.
Darmatonie 355.
Darmatrophie infolge Katarrhs 332.
Darmblutung bei Geschwüren 333. 334. — bei Lebercirrhose 194.
Darmdiphtherie, Symptome u. ätiolog. Momente ders. 329.
Darmeinklemmung, innere 350.
Darmentleerungen s. Fäces.
Darmgeschwüre 332. —, Beschaffenheit der Stühle bei solchen 333. 334. —, dysenterische 338. —, embolische 337. —, infectiöse 337. —, katarrhalische 339. —, peptische 336. — mit Peritonitis complicirt 335. —, Symptome ders. 333. 334. —, syphilitische 338. —, traumatische 339. —, tuberculöse 337, bei Lungentuberculose 150. —, typhöse 337. —, Ursachen ders. 336. 337.
Darminvagination 328. 350. —, blutig-schleimige Diarrhoe bei solcher 350.
Darmkatarrh, acuter 322. —, Beschaffenheit der Dejectionen bei solchem 322. 324. —, Bezug dess. zur Cholera nostras 323. —, diagnostisch verwerthbare Symptome dess. 322. — des Dünndarms und oberen Dickdarms combinirt 324. — des Duodenums 323. —, Fieber bei solchem 322. —, Gallenfarbstoffreaction bei solchem 324. — des Jejunum und Ileum 323. — der Kinder 323. —, mangelhafte Verdauung bei solchem 325. —, chronischer 329. —, Atrophie der Darmschleimhaut bei solchem 332. —, abnorme Bestandtheile der Stühle bei solchem 330. 331. — der Kinder 332. — bei Lebercirrhose 194. — bei Lungenemphysem 123. —, Nebensymptome dess. 331. —, Obstipation bei solchem 329.
Darmknotungen 350.
Darmkolik 356. — bei Darmstenose 346. 350. —, bei Enterospasmus 353. — und Gastralgie, Untersch. ders. 312.
Darmkrebs 339. —, Bestimmung des Darmabschnitts, welchem die Geschwulst angehört 343. —, Darmstenose bei solchem 339. — und chronische Infiltration der Darmwand, Untersch. ders. 343. —, Differentialdiagnose dess. 341, von abgesacktem Peritonealexsudat 342, von beweglicher Milz und Niere 341, von Kothtumoren 342, von Nierentumoren 342, von Ovarialtumoren 343, von Pyloruscarcinom 341. —, Geschwulst bei solchem 340. —, bandartige Kothmassen bei solchem 340. — u. Magenkrebs, Untersch. ders. 298. —, Perforation des Darms bei solchem 340. —, Sitz dess. 340. —, Symptome dess. 339.
Darmnerven, Functionsstörungen ders. 352: motorische 353, secretorische 359, sensible 356. 358.
Darmparese, Entstehung u. Symptome 355. 356.
Darmperistaltik bei Darmkatarrh 324. — bei Darmstenose 345. 346. 348. —, vermehrte 318, auf nervöser Basis 353. 354. —, verminderte 355.
Darmschleimhaut, Atrophie ders. bei chron. Katarrh 332. —, Verschollung der Epithelien ders. bei chron. Katarrh 331.
Darmstenose 344. — durch Axendrehung, Knotung und innere Einklemmung 350. —, Constatirung ders. 345. — bei Darmkrebs 339. —, Differentialdiagnose ders. 346: von Gallenstein-, Nierenstein- und Darmkoliken, von Peritonitis, Typhlitis, Vergiftungen, Wanderniere 346, von Zwerchfellhernien 351. — durch Enterospasmus 354. —, Fäces bei solcher 345. —, Folgen ders. 345. —, Geschwulst bei ders. 349. — durch Intussusception 350. —, Natur der dieselbe bedingend. Hindernisse 349. —, Ort ders. 347. — durch Pseudoligamente 351. —, Urinbeschaffenheit und -Secretion bei ders. 345. —, Untersuchung des Abdomens bei ders. 347. 349, der Bruchpforten, des Rectums und der Vagina bei solcher 347. 349. — Verhalten der vor der Verengerung liegenden Darmtheile 347. 348.
Darmtuberculose, primäre bei Kindern 337.

Darmtumoren, Unterscheidg. von Leberkrebs 216.
Darmverengung s. Darmstenose.
Darmverschluss 344. — bei Perityphlitis 328.
Darmwürmer, Symptome ders. 359.
Decubitalgeschwür des Oesophagus 258.
Delirien durch cholämische Intoxication 222. — bei Leberatrophie 189. — durch Urämie 373.
Depression der Function der Magendrüsen 317. 320.
Descensus ventriculi s. Gastroptose.
Detrusorkrampf der Blase 416. — mit Sphinkterkrampf combinirt 417.
Detrusorlähmung der Blase 415. —, Abart ders. 416. — mit Sphinkterlähmung combinirt 416.
Diabetes mellitus, Bez. dess. zu Lungengangrän 156, zu Pankreaskrankheiten 236. 240.
Diagnose, anatomische 8. —, Charakterisirung und Entstehung ders. 1. —, deductive Methode ders. 2. —, epikritische 8. —, geistige Verarbeitung der Krankheitserscheinungen zur Stellung der speciellen 5. —, Hülfsmittel ders. 7. —, inductive Methode ders. 2. —, Krankenuntersuchung vor Stellung der speciellen 3. —, klinische 7. 8. —, Präcisirung ders. 2. —, Wechsel ders. 7.
Diarrhoe bei Colitis acuta 328. — bei Darmgeschwüren 333. —, bei Darminvagination 350. — bei acutem Darmkatarrh 322. — bei ileocöcaler Intussusception 328. — bei Nephritis ac. 368, chron. 373. —, nervöse 353. 359: bei Kindern 353, Hysterischen, Tabetischen 353; profuse unstillbare 354. — bei Peritonitis 423. — bei Schrumpfniere 377. — bei Speckniere 382.
Diastolischer Klappenschluss am Pulmonalostium bei Mitralinsufficienz, Erscheinungen 22.
Diastolisches Geräusch bei Aorteninsufficienz 28. 33. 71. — bei combinirten Klappenfehlern, diagnostische Verwerthung 42. — bei Mitralstenose 25. — bei Pulmonalklappeninsufficienz 37.
Diazoreaction des Harns bei Lungentuberculose 150.
Dickdarmkatarrh, diagnost. Anhaltspunkte für dens. 325, bei Combination mit Katarrh des Dünndarms 324. —, Formen dess. 325. 330. —, Stühle bei chronischem 331.
Differentialdiagnose, Methodik ders. 5.
Digitalis zu diagnostisch-therapeutischen Zwecken bei Herzbeutelaffectionen 50.
Diphtherie des Gaumens und Rachens 254. — und Angina lacunaris, Untersch. ders. 252. 255. — und Aetzschorfe, Untersch. ders. 255. —, Bacillen als Erreger ders. 254. —, Charakter des diphtherischen Belags 255. —, gangränöse 255. — des Kehlkopfs 79. — durch Scharlach 256.
Diplococcus pneumoniae 131. 136.
Distoma hepaticum in den Gallenwegen, Icterus durch dass. 224.
Divertikelsonde, Benutzung ders. zur Diagnose der Pulsionsdivertikel 265.
Druckgeschwüre des Darms, Diagnose ders. 339. — des Kehlkopfs, Entstehung 82.
Drüsenhypertrophie bei Laryngitis chronica 78.
Drüsenschwellungen, metastatische bei Mediastinaltumoren 161. —, scrophulöse, Relation ders. zu Lungentuberculose 144.
Ductus Botalli, Persistenz dess. 46, Differentialdiagnose dies. von Stenose der Ostien 46. — cysticus, Obturation dess. 220, Gallenblasenektasie durch diese 222. — thoracicus, mangelhafter Abfluss des Chylus aus dems. bei Lungenemphysem 123.
Duodenalgeschwür 335. 336. —, Icterus durch ein solches 225. — und Magengeschwür, Untersch. ders. 290. 335.
Duodenalkatarrh, acuter: Diagnose 323.
Duodenalkrebs 340. — und Magenkrebs, Untersch. ders. 298. 341. — und Pankreaskrebs, Untersch. ders. 238. —, Veranlassung zu Icterus 225.
Duodenalverschluss 349. — durch Pankreaskrebs 238.
Dysenterie, Darmulcerationen bei ders. 338.
Dyspepsie 277. —, nervöse 307: Abgrenzung ders. von anderen Magenneurosen 310. —, Begriffsbestimmung ders. 307. — mit excessiver Säureproduction 309. — bei Leberkrebs 211. — mit normaler Säuresecretion 308. — mit Sub- bezw. Inacidität 309. —, Symptome ders. 307. —, Untersuchung, chemische des Mageninhalts bei ders. 308, des Magens mit der Sonde bei ders. 308, der Verdauungszeit bei solcher 308. —, Ursachen ders. 310. —, Verdauungszeit bei normaler, vermehrter und verminderter Säureproduction 308. 309.
Dysphagie bei Oesophagusstenose 263: paralytische 267, spastische 267. — bei Pericarditis 47. 50.
Dyspnoë, bei Bronchostenose 104. —, cardiale 60. 68, Art ders. und deren Untersch. von Kehlkopfdyspnoë 69. —, exspiratorische bei Asthma bronchiale 113, bei Lungenemphysem 119. —, exspiratorische u. inspiratorische bei Larynxstenose 86. —, gemischte 69. — bei hämorrhagischem Infarct 151. — bei Herzhypertrophie 64. —, inspiratorische bei Bronchostenose 104, bei Perichondritis laryngea 81, bei Posticuslähmung im Kehlkopf 96. —, inspiratorische mit Stridor beim Spasmus glottidis 91. 114. — bei Lungenhypostase 118. — bei Lungenödem 127. — bei Mediastinaltumoren 157. 161.
Dysuria spastica 417.

Echinococcus in den Gallengängen 223. — der Leber 217, multilocularis und Leberkrebs, Unterschied ders. 212. — der Lunge 156. — der Milz 246. — der Niere 398. — in der Pleurahöhle 180.

Einklemmungserscheinungen bei Wanderniere 407.

Eiter im Harn 361: bei Cystitis 361, bei suppurativer Nephritis 382. 384, bei Nephrophthisis 388. — im Nierenbecken 386. — im Stuhl bei Darmgeschwüren 334, bei Darmkrebs 340.

Eiterkokken im Sputum bei Lungenabscess 150.

Eiweiss im Harn bei Erkrankungen der Harnorgane 359: bei Nephritis ac. 366, chron. 371, suppur. 383; bei Nephrophthisis 388; bei Niereninfarct 388; bei Schrumpfniere 376; bei Speckniere 379; bei Stauungsniere 362. 363. — bei Peritonitis 422.

Elastische Fasern im Sputum bei Lungenabscess 153; bei Lungentuberculose 146. — im Urin bei Nierentuberculose 388.

Embolie der Milz 243. — der Nierenarterien 387. — der Pulmonalarterie 150: Diagnose ders. bei Verstopfung des Stammes und der Hauptäste 151, der kleineren Pulmonalarterienäste 151; Entstehung ders. 150; objective Symptome ders. 151.

Emphysem, interlobuläres 126, mediastinales 126, seniles 126, subpleurales 126. —, vicariirendes 125.

Empyem, abgesacktes 110. —, Auswurf bei dems. 102. —, bacteriologische Untersuchung des Exsudats bei solchem 174. —, Untersch. dess. von Bronchitis putrida 100, von Lungenabscess 153. — vesicae fell. 220.

Enchondrome des Kehlkopfs 83.

Endocard, Krankheiten dess. 14.

Endocarditis acuta, diagnostische Kennzeichen ders. 14: bei Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsbild 15. —, ätiolog. Momente ders. 16. — der Aortenklappen 15. — bei infectiöser 16: gonorrhoischer 19, septischer 19. — einer leichten Form 19. — der Mitralis 14. —, objectiver Befund ders. 14. — bei recurrirender 16. — einer schweren Form 19. —, secundäre (metastatische) Erscheinungen ders. 18. —, Untersch. ders. von accidentellen Herzgeräuschen 16, der acuten von der chronischen und recurrirenden 18, von durch Myocarditis bedingten Geräuschen 17. 58, von Pericarditis 17. — chronica (Klappenfehler), Diagnose ders. 19. — valv. mitralis, combinirt mit Aorteninsufficienz 30.

Enteralgie 356. —, Diagnose ders. 357. —, Formen ders. 357.

Enteritis, acute diffuse (einfache) 322. —, chronische 329. 331. —, fieberhafte 322. — membranacea 331. —, phlegmonöse und diphtheritische 329. —, specielle Formen der acuten 323.

Enteropathie, nervöse mit Membranbildung 331.

Enteroptose, Entstehung 305.

Enterospasmus, Wesen und Erscheinungen dess. 354.

Enterostenose, Diagnose ders. 344. —, Folgen ders. 345. —, Ort und Natur ders. 344. —, Peritonitis bei ders. 346.

Enuresis spastica 417.

Epigastrium, inspiratorische Einziehung dess. bei Capillarbronchitis 101. —, Pulsation dess. bei Mitralinsufficienz 20, bei Mitralstenose 25.

Epiglottisdetractoren, Lähmung ders. und deren Symptome 92.

Epiglottitis, diagnostische Merkmale ders. 77. — der syphilitischen 84.

Epitheliom des Kehlkopfs 88.

Erbrechen bei Darmstenose 345. — bei Magenerweiterung 301. — bei Magengeschwür 287. — bei Magenkrebs 294. — bei Nephritis ac. 368, chron. 373. —, nervöses 311. 316. 320. — bei Pericarditis 50. — bei Peritonitis 421. — bei Perityphlitis 326. — bei Weil'scher Krankheit 226.

Erosionsgeschwüre des Kehlkopfs 82.

Eructation, nervöse 320.

Expression des Mageninhalts nach Ewald's Methode zu diagnost. Zwecken 272.

Exspiration, erschwerte bei Bronchialasthma 112, bei Bronchialkatarrh 99, bei Lungenemphysem 119. 120.

Exsudat, abgesacktes peritonitisches und Hydronephrose, Untersch. ders. 397. —, pericardiales: Beschaffenheit dess. 53, Druckerscheinungen dess. 50, Untersch. dess. von Mediastinaltumor 162, Verdeckung dess. durch Verwachsung der vorderen Lungenränder und Emphysem der Lunge 52. —, pleuritisches: Beschaffenheit dess. 173. 174; Untersch. dess. von Lungeninfiltration 170.

Fäces bei Aneurysmen der Art. hepatica 235. — bei Cholera nostras 323. — bei Darmgeschwüren 333. — bei acutem Darmkatarrh 322. 324, bei chronischem Darmkatarrh 330. 331. — bei Darmkrebs 340. — bei Darmstenose 345. 350. —, Entfärbung ders. bei Icterus 221. — bei Leberatrophie 189. — bei Magengeschwür 288. — bei Magenkatarrh 278. — bei Magenkrebs 293. — bei Pankreasaffectionen 236. 239. 240.

Fäulnissprocesse im Magen, Wirkung der Salzsäure auf dies. 269.

Fettaufsaugung im Darm, Bedeutung der Galle für dies. 186.

Fettherz, ätiolog. Momente dess. 61. —, diagnostische Zeichen dess. 59. 60. —, Differentialdiagnose dess. 60, von Myocarditis 61. —, Herzinsufficienz durch dass. 61.

Fettleber 206. — und Amyloidleber, Untersch. ders. 207. — und Lebercirrhose, Untersch. ders. 207. —, trübe Schwellung des Leberparenchyms bei solcher 208. —, physikalische Untersuchung bei solcher 206. —, Ursachen ders. 207.

Fettstühle, diarrhoische bei Pankreassteinkrankheit 240.

Fibringerinnsel im Sputum Asthmakranker 114.

Fibrome des Kehlkopfs 88. —, papillöse der Harnblase 414. — des Magens 300.

Fieber bei acutem Darmkatarrh 322. — bei infectiösem Icterus 226. — bei hämorrhagischem Infarct 151. — bei Kehlkopfcroup

79. — bei Leberabscess 202. — bei Leberatrophie 189. — bei Lungenabscess 153. — bei Lungenödem 128. — bei Lungentuberculose 143. 145. 146. — bei Milzinfarct und Milzabscess 244. — bei Myocarditis 58. — bei Nephritis ac. 366, suppurativa 385, tuberculosa 389. — bei Pericarditis 50. — bei Peritonitis 421. 423. — bei Pleuritis exsud. 169. — bei Pneumonie 133. 137. — bei Perityphlitis 326. — bei Urämie 375.
Fistelbildung am Hals bei Perichondritis laryngea 81. — am Mastdarm durch Zerfall tuberculöser Geschwüre 150.
Fistelgeräusch, inspiratorisches metallisches bei Ventilpneumothorax 179.
Folliculargeschwüre des Darms, Diagnose ders. 339.
Foramen ovale, Offenbleiben dess. 45.
Formveränderungen der Leber 219. — des Magens 305. 306. — der Milz 246. — der Nieren 405.
Fossa iliaca dextra, Entzündungen in ders. 325. 326.
Fremdkörper im Kehlkopf 89. — im Magen 278. — im Oesophagus 262. — in der Trachea und Bronchien 107.
Frémissement cataire, fühlbares an der Herzspitze bei Mitralinsufficienz 21, bei Mitralstenose 25.
Friedreich'scher Schallwechsel über Lungencavernen 147.

Gährungen, abnorme im Magen bei Magendilatation 301. —, Wirkung der Salzsäure auf dies. 269.
Gallenblase, Carcinom ders. 232. —, Hydrops ders. 231, Untersch. dies. von Lebergeschwülsten 232. —, Verhalten ders. bei Cholelithiasis 229. 232, bei Icterus 222.
Gallenausführungsgänge, Verengerung bezw. Verschluss ders. 220: Ort dies. 222.
Gallenblasenkrebs 232. — und Leberkrebs, Untersch. ders. 215. — und Magenkrebs, Untersch. ders. 297.
Gallenblasentumor und Wanderniere, Untersch. ders. 406.
Gallencapillaren, anat. Anordnung ders. in der Leber 182.
Gallenfarbstoffreaction, diagnost. Bedeutung bei acutem Darmkatarrh 324.
Gallenfieber, intermittirendes 231.
Gallensecretion und ihre Störungen 186.
Gallensteine, Icterus durch dies. 223. 228. 229. —, Pylephlebitis suppurat. durch solche 234.
Gallensteinkolik 228. — und Gastralgie, Untersch. ders. 229. 279. 312. — und Magengeschwür, Untersch. ders. 292.
Gallenwege, Krankheiten ders. 220. —, Parasiten in dens. 223. 224.
Gangrän, spontane der Extremitäten bei Arteriosclerose 72. — der Wangen 250.
Gasdruck im Pleuraraum bei Pneumothorax 178. 179.
Gastralgie 311. —, Differentialdiagnose ders. von Cholelithiasis 229. 312, von Darmkolik 312, von Intercostalneuralgie 292. 312, von Magengeschwür 282. 312, von pleuritischen Schmerzen 170. —, Krankheitsbild ders. 311. — infolge Narbenbildung im Magen 288. — bei Peritonitis 423. —, Ursachen ders. 312.
Gastrektasie 300. —, Bestimmung der Capacität des Magens bei ders. 303. — infolge continuirlicher Saftsecretion 316.
Gastritis 277. —, acute 277. —, chronische 281. — mycotica 280. — phlegmonosa 279. — purulenta 279. —, toxische 280.
Gastrodynie 311.
Gastroenteritis infantum, acute 323.
Gastroptose, Diagnose ders. 305. —, Unterscheidung von Megalogastrie 304.
Gastrosuccorrhoe, nervöse 314. —, continuirliche 316. —, intermittirende 315. —, Untersch. von Hyperchlorhydrie 315.
Gastroxynsis 315.
Gaumenaffectionen, diagnostische Symptome ders. 251: der Diphtherie 254, der Tuberculose des Gaumens 256, der Syphilis des Gaumens 256.
Gefässe, grosse, Bildungsfehler ders. 45. —, Krankheiten ders. 70.
Gefässgeräusche bei Mediastinaltumoren 163. 164.
Gehirnabscess bei Bronchiektasie 111.
Gehirnarterien, Atherom ders. 72.
Gehirnerscheinungen bei Atherom der Gehirnarterien 72. — bei Coronararteriensklerose 72. — bei Fettherz 60. — bei Pneumonie 135. —, urämische 373. 374.
Gehirnhämorrhagie bei Herzhypertrophie 64. — bei Schrumpfniere 378.
Gelbsucht 220.
Geräusch des fallenden klingenden Tropfens über Lungencavernen 148, bei Pneumopericardium 56, bei Pneumothorax 176. — des gesprungenen Topfes über bronchiektat. Cavernen 109, bei Lungentuberculose 148, bei Pleuritis 167, bei Pneumonie 132, bei Pneumopericardium 56, bei Pneumothorax 175. —, gurrendes bei Darmkatarrh 322. —, klatschendes bei Magenerweiterung 302. — („Durchpressgeräusch") bei Oesophagusstenose 260. —, quatschendes bei Colitis acuta 329.
Geschwulst bei Darmkrebs 340. — bei Darmstenose 349. — bei Magenkrebs 294. — bei Perityphlitis 326. —, pulsirende bei Aortenaneurysma 73.
Geschwüre des Darms 332: infectiöse 337, peptische 336, tuberculöse 150. 337. — des Gaumens und Rachens 256. — des Kehlkopfes 81. — des Magens 287. —, luetische und tuberculöse in der Magenwand 293. — des Oesophagus 258. —, tuberculöse des Kehlkopfs 82. 83. 150, der Mundhöhle 250, des Rachens 256.
Gewebsfetzen im Sputum bei Lungenabscess 152, bei Lungengangrän 155. — im Stuhl bei Darmgeschwüren 334, bei chron. Darmkatarrh 331. — im Urin bei Nephrophthisis 388.
Glomerulonephritis, Diagnose ders. 370.
Glottiskrampf 90. 91. — und Asthma

bronchiale, Unterschied ders. 114. —, Suffocationserscheinungen dess. 86. 91.
Glottisödem 80. — bei Angina 253. —, chronisches 80. —, kryptogenetisches 80. — und Laryngitis submucosa, Untersch. ders. 78.
Glottisöffner, isolirter Krampf ders. 91. —, Lähmung ders. 96.
Glottisschliesser, Lähmung ders. 94.
Gummata des Gaumens und Rachens 257, Untersch. ders. von Krebs des Gaumens 257. — im Herzen 62. — im Kehlkopf 84. bei Lebersyphilis 200.

Halsvenen, Collaps ders. bei Pericardialsynechien 55. —, inspiratorische Anschwellung ders. bei Mediastinalpericarditis 55. —, Pulsation ders. bei Herzkrankheiten 10, bei Lungenemphysem 123.
Hämatoïdinkrystalle im Auswurfe bei Lungenabscess 153, bei Lungengangrän 155.
Hämaturie bei Blasenkrebs 414. — bei Nierenkrebs 400. — bei Pneumonie 134.
Hämoglobinurie, paroxysmale: Nephritis bei ders. 369.
Hämopericard, diagnostische Zeichen dess. 51.
Hämoptoë bei Bronchitis fibrinosa 103. — bei Lungentuberculose 136. 143. 146. — bei Pneumonie 136.
Hämorrhoiden der Blase 414. — des Darms bei Krebs 343; bei Lebercirrhose 194.
Hämothorax, Diagnose dess. 180. — und Pleuritis, Untersch. ders. 172.
Harn bei Albuminurie 360. — bei Amyloidmilz 245. — bei Aorteninsufficienz 34. — bei Blasenkrebs 414. —, Concremente in dems. 403. — bei Cystitis 408. 409. — bei Darmkatarrh 322. — bei Darmstenose 345. — bei Icterus 221. — bei Leberatrophie 190. — bei Lebercirrhose 195. 196. 199. — bei Leberkrebs 211. — bei Lungentuberculose 150. — bei Magenkatarrh 278. — bei Myocarditis 57. — bei Nephritis ac. 365. 366, chron. 371, supp. 383. 384. — bei Nephrolithiasis 402. — bei Nephrophthisis 388. 389. — bei nervöser Dyspepsie 310. — bei Nierenechinococcus 399. — bei Nierengeschwülsten 393. 395. 400. — bei Niereninfarct 388. — bei Pankreasaffectionen 236. 238. — bei Pleuritis 169. — bei fibrinöser Pneumonie 134. — bei Pyurie 361. — bei Schrumpfniere 375. 376. — bei Speckniere 379. 382. — bei Stauungsniere 362. 363. —, Untersuchung dess. 4. — bei urämischer Intoxication 374. — bei Weil'scher Krankheit 228.
Harnblase, Krankheiten ders. 407: nervöse 414.
Harnblasenmusculatur, Lähmung ders. 415. —, Krampf ders. 416.
Harnblasenschleimhaut, Anästhesie ders. 418. —, Hyperästhesie ders. 418, als Ursache des Blasenkrampfes 417.
Harncylinder im Urin bei Glomerulonephritis 370, von Icteruskranken 221, bei Nephritis ac. 366, bei Nephrophthisis 388, bei Pyelonephritis 384, bei Schrumpfniere 376, bei Stauungsniere 362.
Harndrang bei Cystoplegie 415. — bei Nephritis ac. 366. — bei Nephrolithiasis 402.
Harnentleerung bei Blasenkrampf 416. 417. — bei Hydronephrose 396. — bei Magenkrampf 311. — bei Peritonitis 421. —, unwillkürliche bei Blasenmuskellähmung 416. — bei Wanderniere 407.
Harngährung, ammoniakalisch-alkalische bei Cystitis 408. 409.
Harnleiter, Concrementbildungen in dens. 402.
Harnorgane, Krankheiten ders. 359: Beschaffenheit des Urins bei solchen 359.
Harnreaction bei Blasentuberculose 413. — bei Icterus 221. — bei Lungentuberculose 150. — bei Nephritis chron. 371, suppurativa 384. — bei Nephrolithiasis 402.
Harnsäureausscheidung bei Leberkrankheiten 185. — bei Nephritis acuta 366, chron. 371. — bei Schrumpfniere 377.
Harnsediment bei Nephritis acuta 366, chron. 371. 376. — bei Nierentuberculose 388.
Harnsteine in der Blase 412. — in den Nieren und Harnleitern 403. 404.
Harnstoffgehalt des Urins bei Leberkranken 184. 190. 195. 196, bei Nephritis 365. 371, bei Schrumpfniere 377.
Harnträufeln, Entstehung und Unterdrücken dess. 416.
Harnverhaltung 415. —, Veranlassung zu Cystitis 408.
Hautblutungen bei Weil'scher Krankheit 226.
Hautemphysem durch Oesophagusruptur 266.
Hautfärbung bei der Addison'schen Krankheit 419. —, icterische 221, bei fibrinöser Pneumonie 133.
Hautjucken bei Icterus 222. — bei Nephritis ac. 368. — bei Schrumpfniere 377.
Hautuntersuchung bei der Aufnahme einer Anamnese 3.
Hautverbrennungen, Darmgeschwüre infolge ders. 336. —, Nephritis nach solch. 369.
Helminthiasis, Diagnose ders. 359.
Hepatitis interstitialis, atrophische 193, syphilitische 200. — suppurativa 201, durch Gallensteine 203.
Herderscheinungen des Gehirns bei Urämie 374.
Hernia diaphramatica, diagnostische Merkmale ders. 176.
Herpes labialis bei fibrinöser Pneumonie 133. — laryngis 81.
Herz, Bildungsfehler dess. 45. — bei Stauungsniere 363. —, Untersuchung dess. 4. —, Verschiebung dess. bei Mediastinaltumoren 160.
Herzdämpfung bei Asthma bronchiale 112, cardiale 69; bei Mediastinaltumoren 158. 162. —, Verbreiterung ders. bei Aorteninsufficienz 28, bei Endocarditis acuta 15, bei Fettherz 60, bei Herzhypertrophie 64.

65, bei Mitralinsufficienz 21, bei Mitralstenose 25, bei Pericarditis 47. 48. 50, bei Tricuspidalinsufficienz 39.

Herzdilatation bei Aorteninsufficienz 33. 34. — bei Herzhypertrophie 64. — bei Lungenatelektase 116. — bei Lungenemphysem 122. — bei Mitralstenose 24. — bei Myocarditis 57.

Herzfehler, nicht compensirte u. Lungenemphysem, Untersch. ders. 124.

Herzfehlerzellen im Sputum bei Mitralstenose 27.

Herzgeräusche, abgesetztes modificirt diastolisches 25. —, accidentelle und deren Unterscheidung von endocardialen (organischen) 12. 16. 23. 33. 52. — bei Atherom der Aorta 71. 73. —, diagnostische Entscheidung bei Combination von systolischem und diastolischem 43. —, diastolisches bei Aorteninsufficienz 28. 32, bei Mitralstenose 25, bei Pulmonalklappeninsufficienz 37. — bei Myocarditis 17. 57. 59. — pericarditische 17. —, präsystolisches 25. —, systolisches bei Aortenstenose 35, bei Mitralinsufficienz 21, (blasendes) bei Mitralstenose 15, bei Pulmonalstenose 38.

Herzhypertrophie 62. —, ätiologische Momente ders. 62. 64. — bei Aorteninsufficienz 33. 34. — bei Aortenstenose 34. — bei Arteriosclerose 62. 71. — bei Bronchiektasien 110. —, diagnostische Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels 64, des rechten Ventrikels 64. —, Entstehung ders. 11. — bei Hydronephrose 396. —, idiopatische 57. 61. — bei Lungenemphysem 62. 122. 123. — bei Mitralstenose 24. 26. — bei Nephritis 63: ac. 367, chronica 372. — bei Schrumpfniere 376. 377. — durch Ueberanstrengung 62. —, Verfettung der Herzmuskulatur durch solch. 61.

Herzinsufficienz, acute 57. — bei Atherom im Aortensystem 72. —, chronische bei Fettherz 60. 61. —, Entstehung ders. 11.

Herzklappenfehler 19. —, combinirte 42. —, diagnost. Entscheidung bei Combination von systolischen und diastolischen Geräuschen 43, bei rein diastolischem Geräusch 42, bei rein systolischem Geräusch 42. —, Diagnose der Aorteninsufficienz 28, der Aortenstenose 34, der Klappenfehler des rechten Herzens 36, der Mitralinsufficienz 20, der Mitralstenose 24, der Pulmonalinsufficienz 37, der Pulmonalstenose 38, der Tricuspidalinsufficienz 38, der Tricuspidalstenose 41.

Herzklopfen, nervöses 65. —, Genese dess. 66.

Herzkraft, Abnahme ders. bei Lungenhypostase 118; bei Verfettung des Herzens 60.

Herzkrampf, Ueberfüllung der Lunge mit Blut bei dems. 68. 129.

Herzkrankheiten, Diagnose ders. 9. —, Berücksichtigung der eintretenden Compensation bei solchen 11, der unreinen und gespaltenen Herztöne 13. —, differentielle der accidentellen Geräusche von organischen bei Herzkrankheiten 12. 13. — der Krankheiten des Endocards 14, des Herzmuskels 57, des Pericards 47. —, physikalische Untersuchung bei ders. 9. —, Vorbemerkungen zu dies. 9.

Herzmuskel, Blutleere dess. bei stenocardischen Anfällen 66. — Krankheiten dess. 57.

Herzneurosen, diagnostische Merkmale ders. 65.

Herzruptur, spontane 61. —, Diagnose ders. 62.

Herzstenose durch Herzschwielen 59.

Herztöne bei Aorteninsufficienz 29. — bei Aortenstenose 35. — bei Fettherz 60. — bei Herzhypertrophie 64. — bei Lungenemphysem 123. — bei Mitralinsufficienz 21. 22. — bei Mitralstenose 25. 26. — bei Myocarditis 57. — bei Pneumopericardium 56. —, Resonanz ders. im Magen 56. —, unreine und gespaltene bei Herzkrankheiten 13. 27.

Herzverfettung s. Fettherz.

Herzvergrösserung bei Lungenemphysem 122. — durch Herzschwäche: Unterscheidung ders. von Pericarditis 51. — durch Lungenretraction: Unterscheidg. von Pericardialerguss 52.

Heuasthma, Entstehung u. Diagnose dess. 115.

Hohlräume in der Lunge, bronchiektatische 109; durch Lungenabscesse 153.

Hufeisenniere, Diagnose ders. 405.

Hunger- u. Sättigungsgefühl, Störungen dess. 313.

Husten bei Capillarbronchitis 102. — bei Laryngitis acut. 77, diphther. 79. — bei Pneumonie 133. 137.

Hydatidenschwirren bei Leberechinococcus 217.

Hydrämie, Relation ders. zu Lungenödem 130.

Hydrocephaloid bei Darmkatarrh der Kinder, Diagnose 323.

Hydronephrose 395. —, ätiolog. Gründe für die Diagnose ders. 398. —, Differentialdiagnose ders. 396, von abgesacktem Peritonealexsudat 397, von Ascites 397. 437, von Nierenabscess 385, von Nierencysten, Nierenechinococcus 397, von Ovarialcysten 396. —, Entstehung ders. 395. —, Inhalt des hydronephrotischen Sackes 397. —, intermittirende 396. — bei Nierentuberculose 390. —, Symptome ders. 396.

Hydropericardium bei Herzkrankheiten 9. — bei Lungenemphysem 125. — und Pericarditis, Differentialdiagnose ders. 50.

Hydrops bei Herzkrankheiten 9. — bei Nephritis ac. 367, chron. 372 (Ursache dess.) 372. — bei Schrumpfniere 376. 377. — bei Speckniere 382. — bei Stauungsniere 363. — vesicae felleae 220. 231, Differentialdiagnose dess. 232.

Hydrothorax 180. — bei Herzkrankheiten 9. — bei Lungenemphysem 125. — und Pleuritis, Untersch. ders. 172. 173. —, rechtsseitiger bei Lebercirrhose 195.

Hyperästhesie der Bauchwand 357, bei Peritonitis 423. — der Blasenschleimhaut 417. — der Kehlkopfschleimhaut 89. — der Magenschleimhaut 311. 312. 313.

Hyperchlorhydrie, nervöse: Symptome u. Diagnose ders. 314.

Hyperkinese des Detrusor vesicae 416. — des Magens 318. — des Sphincter vesicae 417.

Hyperorexie, Diagnose 313.

Hyperplasie, bindegewebige der Leber 198. — der Milz 241. — der Tonsillen und Uvula 253.

Hypersecretionsicterus, Zustandekommen dess. 188.

Hypertrophie der Kehlkopfschleimhaut bei chron. Katarrh 78. — der Muscularis pylori, gutartige 299. — der Nieren 405.

Hypophrenischer Abscess, Unterscheidg. von Leberabscess 204.

Icterus 187. 220. —, Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten des Urins bei solchem 221. —, acuter fieberhafter, infectiöser 226; s. auch Weil'sche Krankheit. — bei Aneurysmen der Aorta 225, der Art. hepatica 235. — durch Anhäufung von Kothmassen 225. — durch Carcinom des Duodenum oder des Pankreaskopfes 225. — bei Cholelithiasis 225. 226. 228. 229. — durch Compression der Gallengänge von aussen her 224. — durch Distoma hepaticum 224. — durch Duodenalgeschwür, Lebersyphilis, Perihepatitis 225. —, Einwirkung dess. auf das Nervensystem 221. —, Entstehung u. Wesen dess. 187. —, Formen dess. 188. — durch Gallensteine 223, durch Katarrh der Gallengänge 223, durch Parasiten der Gallengänge 223. —, Gelbfärbung der Haut und Schleimhäute bei solchem 221. — durch Geschwülste in der Leberpforte 224. —, hämatogener 188. — bei Hysterie 191. — bei Infectionskrankheiten 191. — bei Leberabscess 203. — bei Leberatrophie 191. — bei Lebercirrhose 196. 198. — bei Leberhyperämie 205. — bei Leberkrebs 211. —, Leberschwellung bei solchem 222. — bei Lebersyphilis 201. — bei Magenkatarrh 278. —, Ort der Verschliessung der Gallenwege 222. — bei Pankreasaffectionen 237. 238. — bei Pneumonie 133. 134. 203. —, Symptome dess. 221. — durch Unterleibsgeschwülste 225. — mit Urobilinurie 186. 187. —, Ursachen des Verschlusses der Gallenwege 223. —, Verhalten der Gallenblase bei solchem 222.

Icterusleber und hypertrophische Cirrhose, Untersch. ders. 199. — und Leberkrebs, Untersch. ders. 212.

Jejunum, acuter Katarrh dess. 323. —, Verschluss dess. 349.

Ileum, acuter Katarrh dess. 323. —, Verschluss dess. 349.

Ileus durch Darmstenose 345. — nervosus paralyticus 351. — spasticus 352. —, Ursachen u. Erscheinungen dess. 350. 351.

Inacidität bei nervöser Dyspepsie 309.

Incontinenz des Pylorus 321.

Indicanausscheidung, gesteigerte bei Darmstenose 345, bei Peritonitis 422. —, verminderte bei Pankreasaffectionen 236. 238.

Infarcte, hämorrhagische des Herzens durch Endocarditis 18, multiple 19. — der Lungen s. Lungeninfarct; der Nieren s. Niereninfarct.

Infiltration, chronische der Darmwand, Unterscheidung von Darmkrebs 343. —, hämorrhagische der Bauchspeicheldrüse 237. — der Lunge bei fibrinöser Pneumonie 130. 131. 132, bei katarrhalischer 137. —, tuberculöse 145, Unterscheidg. von der croupösen 136.

Inspection des Abdomens bei Darmstenose 347. — der Brust bei Klappenfehlern der Aorta 28, der Mitralis 20. 24; bei Lungenemphysem 120, bei Pericarditis 48, bei Pneumonie 133. — bei der Krankenuntersuchung 3. 4. — der Magengegend bei Ektasie des Magens 302. — der Rachenhöhle 252.

Inspiration, forcirte bei Lungenemphysem 120.

Insufficienz der Herzklappen 20, relative 20: der Aorta 28; der Mitralis 20; der Pulmonalarterienklappen 37; der Tricuspidalis 38. — des Magens 304: der Cardia 321, des Pylorus 321.

Interarytänoidealfalte, tuberculöse Geschwüre ders. 83.

Interarytaenoideus, Lähmung dess. 95.

Intercostalneuralgie, Differentialdiagnose ders. von Gastralgie 312, von Magengeschwür 292, von Pleuritis 170. — bei Nierenkrebs 401.

Intercostalraum, Einziehung des an der Stelle des Spitzenstosses gelegenen bei der Systole des Ventrikels 54.

Intermittens und Gallensteinkolik, Untersch. ders. 231. — und Leberabscess, Untersch. ders. 204. — bei Pneumonia croup. 133.

Intoxication, cholämische bei Icterus 222. — und Urämie, Untersch. ders. 375.

Intussusception, ileocöcale 328. —, Ursache von Darmstenose 350.

Irritative Zustände der motor. Magennerven 318.

Ischuria paradoxa 416. — spastica 417.

Isthmus aortae, Persistenz dess. 46. —, Collateralkreislauf bei solcher 46. —, systolische Geräusche bei solcher 47.

Jugularklappenton bei Tricuspidalinsufficienz 39.

Jugularvenen, Pulsation ders. bei Herzbildungsfehlern 45, bei Herzkrankheiten 10.

Kapselkokken als Erreger der Pneumonie 131.

Kehlkopf, Diagnostik der Fremdkörper in dems. 89, der Krankheiten dess. 76, der Narbenbildungen in dems. 85, der Neubildungen in dems. 87. —, pulsatorische Abwärtsbewegung dess. bei Aortenaneurysma 74.

Kehlkopfcondylome 84.
Kehlkopfcroup 79. —, Fieber bei solchem 79. —, Larynxstenose bei solchem 79. — und Pseudocroup, Untersch. ders. 79.
Kehlkopferysipel, primäres 80.
Kehlkopfgeschwüre 81. —, Druckgeschwüre 82. —, gummöse 85. —, infectiöse 82. —, katarrhalische entzündliche 82. —, syphilitische 84. —, tuberculöse: Diagnose 83, Entstehung, Aussehen und Sitz 82. 83. 150. —, typhöse 85.
Kehlkopfkatarrh, acuter 76. —, chronischer 78. — bei kleinen Kindern 77.
Kehlkopfkrebs 88.
Kehlkopfmuskeln, Krampf ders. 90. —, Lähmungen ders. 92: ätiolog. Diagnose dies. 97, Untersuchung bei Feststellung dies. 97.
Kehlkopfnerven, Lähmungen ders. 92.
Kehlkopfneubildungen 87. —, Differentialdiagnose ders. 88. —, gutartige 87. —, maligne 88.
Kehlkopfneurosen, diagnostische Erscheinungen ders. 89: motorische 90, sensible 89.
Klappenfehler des Herzens 19. —, combinirte 42. — des rechten Herzens 36.
Knistern bei Lungenatelektase 115. 117; bei Pneumonie 132. 137. — und Reibegeräusch, pleuritisches, Untersch. ders. 166.
Kohlehydrate, Umsetzung ders. in der Leber 183.
Kolik 356. — bei acutem Darmkatarrh 322, bei chronischem 331. —, Diagnose der einzelnen Formen ders. 357. — durch Pankreassteine 239. —, Untersch. der Kolik durch Darmaffectionen von Gallenstein- und Nierensteinkolik 357, von Peritonitis 357. —, Ursachen ders. 356. 357.
Kopfschmerzen bei Nephritis ac. 368. — bei Schrumpfniere 377.
Körpertemperatur bei Magenkatarrh 278. — bei Peritonitis 423.
Körperuntersuchung, Gang ders. 3.
Kohlensäureintoxication bei capillärer Bronchitis 101. — bei Larynxstenose 79. — bei Lungenatelektase 115. — bei Lungenhypostase 118. — bei Lungenödem 127.
Kothbrechen bei Darmstenose 345. — bei Perityphlitis 326. 328.
Kothgeschwülste, Untersch. ders. von Darmkrebs 342, von paranephrit. Abscessen 387, von Wandermilz 247.
Kothretention bei Darmstenose 345. 349. —, Icterus durch solche 225.
Krämpfe bei Angina pectoris 66. — bei Leberatrophie 189.
Krankenuntersuchung, Gang ders. zur Feststellung der Diagnose 3. —, Hülfsmittel ders. 5.
Krebskachexie bei Darmkrebs 339. — bei Leberkrebs 211. — bei Magenkrebs 294. — bei Nierenkrebs 401.

Labferment des Magensaftes 268. —, Wirkung bei der Verdauung 270.
Lageveränderungen der Leber 219. — des Magens 305. 306. — der Milz 246. — der Nieren 405.
Lähmungen der Kehlkopfnerven und -Muskeln 92. — der Mastdarmnerven 356. 358. — des Oesophagus 267.
Laryngeus inferior, Lähmungen dess.: isolirte 94, in toto 92. — superior, motorische Lähmungen im Gebiete desselben 92.
Laryngismus stridulus 90.
Laryngitis acuta 76. — acuta „sicca“ 77. — acuta submucosa 77. —, Atrophie und Hypertrophie der Drüsen der Schleimhaut bei der chronischen 78. — chronica 78. — chronica sicca 78. — chronica submucosa 78. 80. —, Differentialdiagnose ders. 78. 79: von Glottisödem und Perichondritis 78, von Pseudocroup 79. — diphtherica 79. —, Formen ders. 77. —, syphilitische 84. — bei Typhus abdominalis 85.
Laryngoskopischer Befund bei Aortenaneurysma 74. — bei Kehlkopfkatarrh: acutem 76. 77, chronischem 78. — bei Laryngitis diphtheritica 79, syphilit. 84, tuberculosa 82. 83. — bei Mediastinaltumoren 160. — bei Perichondritis laryng. 81. — bei Recurrenslähmung 92—96.
Laryngospasmus 90. —, acute Suffocation bei solchem 91. —, Differentialdiagnose dess. 91. —, functioneller, phonischer und respiratorischer 91.
Larynxstenose 85. —, acute Suffocation bei solcher 86. — und Bronchostenose, Untersch. ders. 105. —, Differentialdiagnose ders. 86. —, Dyspnoë, exspiratorische und inspiratorische bei solcher 86. — Folgen ders. 86. — bei Kehlkopfcroup 79. — bei Perichondritis 81.
Leber, Amyloiddegeneration ders. 208. —, anatomische Verhältnisse ders. 182. —, Diagnose der Krankheiten ders. 182, Schema dies. 234. 235. —, Form- und Lageveränderungen der normalen 219, bei Pleuritis exsudativa 166. —, Function ders. 182. 183. —, Oberfläche ders. bei amyloider Degeneration 208, bei Lebersyphilis 200. —, Untersuchung ders. 4.
Leberabscess 201. — und Bauchwandabscess, Untersch. ders. 204. — und Cholelithiasis, Untersch. ders. 205. — und vereiterter Echinococcussack, Untersch. ders. 204. 218. —, Fieber bei solchem 202. — und hypophrenischer Abscess, Untersch. ders. 204. — und Intermittens, Untersch. ders. 204. —, Leberconsistenz bei solchem 202. —, Leberoberfläche bei solchem 202. —, Lebervolumen bei solchem 201. — und pleuritisches Exsudat, Untersch. ders. 204. — und Pylephlebitis suppur., Untersch. ders. 234. —, Schmerz bei solchem 202.
Leberatrophie, acute gelbe 189. — Anfangsstadium ders. 189. 191. — und Aufblähung des Colon transversum, Untersch. ders. 192. —, Ausgang bei ders. 192. —, Diagnose der verschiedenen Stadien ders. 191. —, einfache chronische 193. —, einfache marantische 193. 197. — und Icterus bei Hysterie,

Untersch. ders. 191. — und Icterus bei Infectionskrankheiten, Untersch. ders. 191. —, klin. Bild eines Falles von solch. 191. —, Nervenerscheinungen bei ders. 191. — und Phosphorvergiftung, Untersch. ders. 191. 192. —, Stadium der vollen Entwickelung ders. 189. 191. —, Veränderungen des Blutes bei solcher 190, des Urins 190. —, Verkleinerung der Leber bei ders. 189. 190.

Lebercirrhose 193. —, ätiolog. Momente ders. 196. —, Ascites durch dies. 194, Unterscheidung dies. von Ascites durch Peritonitis chronic. 197, durch Pylephlebitis und Pylethrombose 197. —, Caput Medusae der Nabelgegend bei ders. 195. —, Collateralen zwischen Pfortader- und Cavablutbahn bei solcher 194. —, Differentialdiagnose ders. 196, von atrophischer Muskatnussleber 197, von einfacher marantischer Atrophie der Leber 193. 197, von Fettleber 207, von Lebersyphilis 196. —, Granulirung der Leber bei ders. 193. —, Hämorrhoiden bei ders. 194. —, Harnbeschaffenheit bei solcher 195. —, hypertrophische 198. 212. —, Icterus bei ders. 196. —, Magen- und Darmkatarrh bei ders. 194. —, Oedem durch dies. 194. —, Pfortaderstauung bei ders. 194. —, syphilitische 200.

Leberechinococcus 217. —, Differentialdiagnose dess. 218. —, Ergebnisse der physikalischen, speciell palpatorischen Untersuchung 217. —, Formen dess. 217. —, Hydatidenschwirren bei solchem 217. — und Leberabscess, Untersch. ders. 218. —, Lebervergrösserung bei solchem 217. —, multiloculärer und hypertrophische Cirrhose, Untersch. ders. 199. — und Pleuraexsudat, Untersch. ders. 218. —, Probepunction bei solchem 218. —, vereiterter Sack dess. und Leberabscess, Untersch. ders. 204.

Leberegel, Verstopfung der Gallenwege durch solche 224.

Leberelephantiasis 198. 199. —, Untersch. ders. von Leberkrebs 212.

Lebergefässe, Krankheiten ders. 233.

Lebergrenzen, percussorische bei Amyloidleber 202, bei Fettleber 206, bei Leberatrophie 189. 192, bei Lebercirrhose 193, 196, bei Leberechinococcus 217, bei Leberkrebs 210, bei Lebersyphilis 200, bei Lungenemphysem 121, bei Schnürleber 219.

Leberhyperämie 205. —, Differentialdiagnose ders. von Fettleber 207. —, fluxionäre 206. —, physikalische Untersuchung bei solcher 205. —, Ursachen ders. 206. —, vicariirende 206. —, Wechsel der Grösse der Leber bei solcher 206.

Leberhyperplasie, bindegewebige 198. —, Blut- und Harnbeschaffenheit bei ders. 199. —, Differentialdiagnose ders. von Leberamyloid, Lebercarcinom, Icterusleber, multiloculär. Echinococcus der Leber 199. —, sclerotische Milzschwellung bei ders. 198. —, Mischform ders. mit atroph. Cirrhose 200. —, Vergrösserung der Leber bei ders. 199.

Leberkrebs 209. — und Bauchwandtumoren, Untersch. ders. 217. —, Combination mit Carcinoma recti 213. —, Consistenz und Oberfläche der Leber bei dems. 210. — und hypertrophische Cirrhose, Untersch. ders. 199. 212. — und Darmtumoren, Untersch. ders. 216. — und Echinococcus multilocularis, Untersch. ders. 212. —, Entwicklung dess. 209. — und Fettleber, Leberabscess, Echinococcus simplex, Amyloidleber, Untersch. ders. 212. —, Folgeerscheinungen dess. 211. — und Gallenblasencarcinom, Untersch. ders. 215. — und Icterusleber, Unterscheidg. ders. 212. — und Lebersarkom, Untersch. ders. 213. — und Lebersyphilis, Untersch. ders. 201. — und Magenkrebs, Untersch. ders. 214. 217. — und Nierentumoren, Untersch. ders. 215. —, Palpations- und Percussionsresultate bei solchem 210. —, primärer und secundärer 213. 344. —, specielle Form dess. 214. —, Volumen der Leber bei solch. 210.

Leberneuralgie, Untersch. ders. von Gallensteinkolik 230.

Leberpforte, Geschwülste ders. und deren Wirkung auf die Gallengänge 224. —, Krebs ders. und Pankreaskrebs, Untersch. ders. 238.

Leberschwellung bei Gallensteinkolik 228. — bei Herzkrankheiten 9: bei Fettherz 60, bei Pericarditis 50. —, „trübe“ des Leberparenchyms 208. — bei Weil'scher Krankheit 226.

Lebersyphilis 200. —, amyloide Degeneration durch dies. 208. —, Gallengangsverschluss durch narbige Schrumpfungsprocesse ders. 225. —, Gummata bei solcher 201. — und Lebercirrhose, Untersch. ders. 196. — und Leberkrebs, Untersch. ders. 201. —, Perihepatitis bei solcher 200. —, Schmerzen in der Lebergegend bei solcher 201. —, specif. Veränderungen der Leber bei ders. 200.

Lebertumoren und Nierengeschwülste, Untersch. ders. 392. — und pleuritisches Exsudat, Untersch. ders. 172.

Lebervenenpuls bei Tricuspidalinsufficienz 40.

Lebervergrösserung im Anfangsstadium der acuten gelben Leberatrophie 191. — durch Bindegewebshyperplasie 199. — bei Icterus 222. — bei Leberabscess 201. — bei Phosphorintoxication 191.

Leberzellen, anatom. Anordnung zum Canalsystem in der Leber 182. —, Verfettung ders. 207.

Leptothrix im Auswurf bei Lungengangrän 154. 155. — buccalis und deren Symptome 250.

Leucin im Harn bei acuter gelber Leberatrophie 190.

Leukämie, Darmgeschwüre bei ders. 339.

Leukocytose bei bindegeweb. Leberhyperplasie 199. —, acute bei fibrinöser Pneumonie 134.

Lien mobilis 246; s. auch Wandermilz.

Lienterie, diagnostische Kennzeichen ders. 325.

Lunge, abnorm grosse und deren Untersch. von Lungenemphysem 124. —, Actinomykose ders. 157. —, Neoplasmen ders. 156.

Lungenabscess 152. —, ätiolog. Momente dess. 153. — und Bronchiektasie, Untersch. ders. 110. —, Hohlräume in den Lungen durch solche 153. — und Lungengangrän, Untersch. ders. 154. —, metastatischer durch Embolie der Pulmonalarterie 152. — und Phthisis mit Cavernenbildung, Untersch. ders. 153. —, Sputum bei solchem 153.

Lungenarterie, Doppelton ders. bei Pulmonalklappeninsufficienz 37. —, Embolie ders. 150; s. auch Pulmonalarterie.

Lungenatelektase 115. — und Capillarbronchitis, Untersch. ders. 101. —, circumscripte 117. —, congenitale 116. —, Differentialdiagnose ders. 116. — und katarrhalische Pneumonie, Untersch. ders. 138. —, Stauungserscheinungen bei solcher 115. —, Ursachen ders. 115. 116.

Lungenatrophie 126.

Lungenblähung, acute bei Bronchialasthma 112, bei Capillarbronchitis 101. — und Lungenemphysem, Untersch. ders. 119. 124.

Lungenblutung bei Bronchiektasie 111. — bei Herzhypertrophie (des linken Ventrikels) 64. — bei Lungentuberculose 143.

Lungencavernen, Auswurf bei solchen 146. —, Differentialdiagnose der nahe dem Herzen gelegenen von Pneumopericard 56. —, Percussions- und Auscultationserscheinungen ders. 147. 148. 149. —, Untersch. ders. von Hohlräumen der Lunge bei Abscessbildung 153. 154, von Pneumothorax 177.

Lungencollaps 115.

Lungenechinococcus, Diagnose dess. 156.

Lungenemphysem 119. — und Asthma bronchiale, Untersch. ders. 113. —, Circulationsstörungen bei solchem 122. —, Differentialdiagnose dess. 123. —, Herzdilatation und -Hypertrophie bei solchem 122. — und nicht compensirte Herzfehler, Untersch. ders. 124. —, Herzvergrösserung bei solchem 52. 62. 122. 123. —, interlobuläres und subpleurales 126. — und Lungenblähung, Untersch. ders. 124. —, mediastinales 126. —, patholog. Befund der Lunge bei dems. 119. — und Pneumothorax, Untersch. ders. 124. — und Pulmo excessivus, Untersch. ders. 124. —, Respirationsveränderungen bei solchem 119. —, seniles 126. —, Stauungserscheinungen im kleinen und grossen Kreislauf bei solchem 122. —, physikalische Untersuchungsresultate bei solchem 120. 121. —, vicariirendes 125. 145.

Lungengangrän 154. —, Auswurf bei solcher 154. — und Bronchiektasie, Unterscheidung ders. 110. 155. — und putride Bronchitis, Untersch. ders. 100. 155. —, Diabetes mellitus in Bez. zu solcher 156. —, Differentialdiagnose ders. 155, von Lungenabscess 154. —, Symptome der gangränösen Einschmelzung des Lungengewebes 155.

Lungengewebe im Auswurf bei Lungenabscess 153, bei Lungengangrän 155. —, Krankheiten dess. 115.

Lungengrenzen, percussorische bei Asthma 69. 112, bei Lungenemphysem 121. 123, bei Lungenschrumpfung 139.

Lungenhypostase 117. —, Genese ders. 117. — und hämorrhagischer Infarct, Unterscheidung ders. 118. —, hypostatische Pneumonie nach solcher 118. — mit Lungenödem complicirt 118. —, Symptome ders. 118.

Lungeninfarct, hämorrhagischer 150. —, ätiolog. Diagnose dess. 150. —, Differentialdiagnose dess. von Lungenhypostase 118, von Pneumonie (croupös.) 135. — durch Embolie des Stammes und der grossen Aeste der Lungenarterie 151. — bei Mitralinsufficienz 23. — durch Verstopfung kleinerer Pulmonalarterienäste 151.

Lungenkrebs, diagnostische Symptome dess. 156. —, secundärer bei Nierencarcinom 400.

Lungenödem 127. —, ätiologische Momente dess. 127. 128. — bei Asthma cardiale 68. 69. —, Differentialdiagnose des Stauungsödems 130. —, entzündliches 128. —, hydrämisches 130. — mit Lungenhypostase complicirt 118. —, Pathogenese dess. 128. 129. — und Pneumonie, Untersch. ders. 136. —, Stauungsödem 128. —, Symptome dess. 127.

Lungenretraction, Herzdämpfung bei ders. 52.

Lungenschlag 151.

Lungenschrumpfung bei Bronchiektasien 110. — bei interstitieller Pneumonie 138. — bei Lungensyphilis 156. — bei Tuberculose der Lungen 145.

Lungenspitzenkatarrh, tuberculöser, Diagnose dess. 141. 142.

Lungensyphilis, klinische Diagnose ders. 156.

Lungentuberculose, chronische 140. —, Disposition zu solcher 142, herediäre 144, bei Pulmonalstenose 38. —, Tuberkelbacillen im Sputum bei ders. und deren diagnostische Bedeutung 140. —, Tuberculinreaction bei ders. 141. —, erstes Stadium ders. 141. —, Haemoptoë in dems. 143. —, Percussions- und Auscultationsergebnisse der Lungenspitzen in dems. 142. — mit Pleuritis combinirt 144. —, Veränderungen in den Lungenspitzen in dems. 141. 142. —, zweites Stadium ders. 144. —, Fieberverhältnisse in dems. 146. —, Nebenerscheinungen in dems. 145. —, Percussionsverhältnisse in dems. 145. —, phthisische Thoraxform in dems. 145. —, Sputum in dems. 146. —, Stauungserscheinungen in dems. 146. —, drittes Stadium ders. 146. —, Auscultationserscheinungen in dems. 148. 149. —, Beschaffenheit des Auswurfs in dems. 146. —, Cavernensymptome in dies. 147. —, Differentialdiagnose zwischen Lungencavernen in dems. und Pneumothorax 149. —, Ergebnisse der Percussion während dess. 147. —, Nebensymptome in dems. 149. —, Schallhöhenwechsel in dies. 147. —, Veranlassung zu Pneumothorax 179.

Lymphadenome der Magenwand 300.

Lymphdrüsen, Geschwülste ders.: Bez. zu Magenkrebs 298. — metastatische Schwellung solch. bei Diphtherie 255, bei Mediastinaltumoren 161. —, Vergrösserungen der bronchialen als Ursache von Bronchostenose 106.

Magen, Anämie dess. 284. —, anatomische Structur und physiologische Thätigkeit dess. 268. —, Formveränderungen und Verlagerung dess. 305. —, künstliche Aufblähung dess. mit Kohlensäure oder Luft 303. —, Motilitäts-, Sensibilitäts- und Secretionsstörungen dess. 311. —, Resonanz der Herztöne in dems. und deren Unterscheidung von Pneumopericard 56. —, „schwacher“ 321. —, Untersuchung dess. bei Aufnahme einer Krankenanamnese 4.

Magenabscess, Symptome dess. 279.

Magenatonie 304. —, angeborene Disposition zu ders. 321. —, genuine nervöse 320.

Magenblutung bei Lebercirrhose 194.

Magenentzündung, interstitielle eitrige 279.

Magenerweiterung 300. —, Bestimmung der Capacität des Magens bei ders. 303. —, Differentialdiagnose der mechanischen und dynamischen 303, von Ascites 437, von Pneumothorax 176. —, Erbrechen bei solcher 301. —, Insufficienz des Magens bei ders. 304. —, chron. Katarrh des Magens bei ders. 283. —, physikalische Untersuchung bei ders. 302. — infolge von Pylorusstenose 288. —, Retention des Mageninhalts bei solcher 301. — Störungen der Verdauung bei solcher 301.

Magengeschwür, peptisches 287. — und Cholelithiasis, Untersch. ders. 230. 292. —, diagnostisch verwethbare Symptome dess. 287. —, Differentialdiagnose dess. 290. —, Druckgefühl in der Magengegend bei dems. 287. — und Duodenalgeschwür, Untersch. ders. 290. 335. —, Erbrechen bei solchem 287. —, Fehlen der Schmerzen nach vollständiger Vernarbung dess. 288. — und Magenkrebs, Untersch. ders. 290. 293. — und Neuralgien, Untersch. ders. 292. 312. —, excessive Säurebildung bei solchem 287. 289. — Schmerzen bei solchem 288. —, Sitz dess. 293. —, Ursachen dess. 289. —, syphilitisches und tuberculöses 293.

Mageninhalt bei Atrophie der Magenschleimhaut 285. —. chemische Untersuchung dess. 273: auf Albumose, Syntonin und Peptone 275, auf freie Salzsäure 274, auf Milchsäure 275. — bei Magendilatation 301. — bei Magenkatarrh: acutem 277, chronischem 282. — bei Magenkrebs 295. — bei nervöser Dyspepsie 308.

Magenkatarrh, acuter 277. —, ätiolog.-diagnostische Anhaltspunkte 278. —, Differentialdiagnose dess. 278, von Gallensteinkolik 279, von Infectionskrankheiten 278, von Peritonitis 279. —, Körpertemperatur bei solchem 278. —, Puls bei solchem 278. —, Symptome dess. 277. —, Untersuchung des Mageninhalts bei dems. 277. —, chronischer 281. —, ätiologisch-diagnostische Anhaltspunkte für dens. 284. —, Atrophie der Magenschleimhaut bei solchem 284. —, Diagnose dess. 283. —, Krankheitsbild dess. 281. — bei Lebercirrhose 194. — bei Lungenemphysem 123. — bei Magenkrebs und Magenerweiterung 283. —, Reduction der Salzsäure bei dems. 282. —, Regeln für die Diagnose dess. 283. —, „schleimiger“ 283. —, Speisenretention im Magen bei dems. 281. 283. —, übermässige Schleimproduction bei dems. 281. —, übermässige Secretion der Magensäure bei dems. 282.

Magenkatheter, Nélanton'scher, Anwendung dess. bei Magenaffectionen 271: bei Magenerweiterung 302. 303.

Magenkrankheiten, Ausspülung des Magens bei solchen 272. —, Diagnose ders. 268. 271. 276: mit Hilfe des Ewald'schen Probefrühstücks 273; durch Expression des Mageninhalts bei solchen 272. —, Nachweis der Salzsäure im Magen bei solchen, qualitätiver 274, quantitativer 274. —, Prüfung der Resorptionsfähigkeit der Magenwand bei solchen 276. —, Sondirung, diagnostische bei dens. 271. 272. —, Untersuchung, chem. des Mageninhalts bei solchen 273. 274.

Magenkrampf 311: der Cardia 319, des Pylorus 320. —, Untersch. dess. von Ulcus ventriculi 312; s. auch Gastralgie.

Magenkrebs 293. — und Aneurysmen, Darmkrebs, Lymphdrüsengeschwülste, Untersch. ders. 298. — in Bez. zu Bauchwandabscessen, Magensarcom, -Myom, -Fibrom 299. 300. —, diagnostisch verwerthbare Symptome dess. 294. —, Differentialdiagnose bezüglich der Herkunft der Geschwulst 296. — und Duodenalkrebs, Untersch. ders. 298. —, charakteristisches Erbrechen bei solchem 294. —, Fehlen der freien Salzsäure im Magen bei solchem 295. —, Geschwulst bei solchem 294. 296. — und Leberkrebs Untersch. ders. 214. 297. — und Magengeschwür, Untersch. ders. 290. 293. — und Milztumor, Untersch. ders. 242. 298. —, Natur dess. 299. — und Netztumoren, Untersch. ders. 299. — und Pankreaskrebs, Untersch. ders. 238. 298. —, Perforation des Magens bei solch. 296. — und Schleimhautatrophie, Untersch. ders. 286. —, Stagnation des Mageninhalts bei dems. 295. —, Zusammenhang dess. mit Magengeschwür 293.

Magenneurosen 306. —, combinirte 311. —, Differentialdiagnose ders. von chron. Magenkatarrh 283. —, Functionsstörungen durch solche 306: motorische 318; secretorische 313; sensible 311.

Magensaft, Abscheidung dess.: Act 270; reducirte oder mangelnde 317; übermässige 314. 315, bei saurem Magenkatarrh 282. —, Beschaffenheit dess. bei Magengeschwür 287, bei Magenkatarrh 281. 282. —, Bestandtheile des normalen 268.

Magensaftfluss, continuirlicher 314. 316. —, periodischer 315.

Magenschleimhaut, anatom. Structur und Function ders. 268. — Atrophie ders. 284: Folgen dies. 285. —, Mageninhalt bei solch. 285. —, Pathogenese und Symptome ders. 284. —, Untersch. ders. von amyloider Degeneration der Magenschleimhaut 286, von Carcinoma ventriculi 286, von nervöser Achylie 285. —, Hyperästhesie ders. 312.

Magensonde, Beschaffenheit und Verwendung ders. zur Diagnose der Magenaffectionen 271. 302. 303. 308.

Magenwand, abnorm starke Dehnung ders. 304. —, diffuse purulente Infiltration ders. 279. —, Parese ders. 321. —, Prüfung der Resorptionsfähigkeit ders. 276. —, Structur ders. 268.

Malariafieber und Cholelithiasis, Untersch. ders. 231. —, Milztumor bei solchem 243.

Marasmus, Lungenatelektase durch dens. 116. — der Phthisiker 150.

Mastdarmfisteln, tuberculöse bei Phthise 150.

Mastdarmnerven, Lähmungserscheinungen ders. 356. 358. —, Krampf ders. 354. 355.

Mastdarmspiegel, Anwendung bei Proctitis chron. 329.

Mediastinalabscesse 164. — infolge von Oesophagusperforation 266.

Mediastinalblutungen 164.

Mediastinalemphysem 126.

Mediastinaltumoren 157. —, Athemnoth bei sochen 157. —, Auscultationsveränderungen bei solchen 159. —, Differentialdiagnose ders. von Aortenaneurysma 163, von Mediastinalabscessen und Mediastinalblutungen 164, von Neoplasmen der Pleura 163, von pericardialem Exsudat 162, von pleuritischem Exsudat 162. 171. —, Druck ders. auf den Oesophagus und die Nerven der Brusteingeweide 161. —, Druckerscheinungen von Seiten des Circulationssystems bei solchen 160. —, Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane bei solchen 157. 158. —, Gefässgeräusche bei solchen 163. 164. —, metastatische Lymphdrüsenschwellung am Halse bei solchen 161. —, Natur ders. 164. — im Verhältniss zu Oesophagusstenose 261. —, Pectoralfremitus bei solchen 158. 159. — mit Pleuritis complicirt 158. —, Pulsation ders. 163. —, Probepunction ders. aus diagnostischen Zwecken 165. — als Ursache der Tracheal- und Bronchialstenosen 106. 159.

Mediastinopericarditis, schwielige 54. —, inspiratorische Anschwellung der Halsvenen bei solcher 55. —, Pulsus paradoxus bei solcher 55.

Mediastinum, Krankheiten dess. 157.

Megalogastrie, Unterscheidung ders. von Magenektasie 304.

Meliturie bei acuter gelber Leberatrophie 190. — bei Pankreasaffectionen 236. 240.

Meningitis und Urämie, Unterscheidung ders. 374.

Merycismus, Diagnose und Entstehung dess. 321.

Mesenterialcysten, klinisch-diagnostische Bedeutung ders. 433. —, Unterscheidung von Hydronephrose 398. 434; von Retroperitoneal- und Pankreascysten 434.

Metallklang des Percussionsschalls bei Lungencavernen 148. — bei Pneumothorax 175.

Meteorismus bei Darmkatarrh 322. — bei Darmstenose 345. 347. 348. — durch Innervationsstörungen 355.

Mikroorganismen in den Darmentleerungen bei Darmaffectionen 322. — als Erreger der Cystitis 408. 409, der Diphtherie 254, der Endocarditis 16, einer Gastritis 280, der Nephritis 369. 383, der Peritonitis 421, der croup. Pneumonie 131, der Tuberculose 140. — in der Mundhöhle 250. — in pleuritischen Exsudaten 174. — im Sputum bei Lungengangrän 155.

Milchsäuregehalt des Harns bei acuter gelber Leberatrophie 190. — des Mageninhalts, Prüfung dess. 275. —, vermehrter bei Magenkrebs 295.

Miliartuberculose, acute, mit Capillarbronchitis complicirt 101, durch Lungentuberculose 150. — und katarrhalische Pneumonie, Untersch. ders. 137. 143. — der Pleura, Geräuschbildung bei ders. 166. — und Urämie, Untersch. ders. 375.

Milz, Diagnose der Krankheiten ders. 240. —, Dislocation ders. bei Lungenemphysem 121, durch Mediastinaltumoren 161, bei Pleuritis 166. —, Form und Lageveränderungen ders. 246. — bei Leberabscess 202. — bei Leberatrophie 189. — bei Lebercirrhose 194. 198. — bei Leberhyperämie 206. — bei Lebersyphilis 201. —, Neoplasmen ders. 245. — bei nervöser Dyspepsie 310. —, Parasiten ders. 246. —, Ruptur ders. 244. —, Syphilome ders. 245. —, Untersuchung ders. 4 241. — bei Weil'scher Krankheit 226.

Milzabscess, Diagnose dess. 244.

Milzbrand des Darms 337.

Milzembolien, Entstehung ders. 243.

Milzhyperämie 241.

Milzhyperplasie 241.

Milzinfarct, hämorrhagischer 243. —, Symptome dess. 244.

Milzkrebs 245.

Milzsclerose, syphilitische 246.

Milztuberculose 245.

Milztumor und Abdominaltumor, Untersch. ders. 241. —, ätiologische Factoren der Diagnose dess. 242. — durch amyloide Entartung 245. —, chronischer in Folge von Malariainfection 243. — durch Circulationsstörungen im Pfortadergebiet 233. —, infectiöser 243. — und Magenkrebs, Unterscheidung ders. 242. 298. — und Nierentumor, Untersch. ders. 392. — und Pleuraexsudat, Unterscheidung ders. 172. —, postkritischer bei Pneumonie 134. —, respiratorische Verschiebung dess. 242. — durch Stauung im Pfortadergebiet 242. —, syphilitischer und tuberculöser 243. — aus unbekannten Ursachen 243.

Mischinfection mit Mikroben bei Diphtherie 254. 255; bei croupöser Pneumonie 131.

Miserere durch Darmstenose, Erscheinungen dess. 345.

Mitralinsufficienz, acute bei Endocarditis acuta 14, chronica 20. —, Complication von Aorteninsufficienz 30. 33. 44. —, Diagnose ders. 20: durch Feststellung der Veränderungen an der Pulmonalarterie 22, mit Hülfe der Auscultation 21, der Inspection 20, der Percussion 21, durch Sphygmographie des Pulses 22; differentielle von accidentellen systolischen Herzgeräuschen 23. —, Folgeerscheinungen ders. 23. — bei Myocarditis 59. —, relative 23. 31. — mit Tricuspidalinsufficienz 40. —, uncomplicirte 44.

Mitralstenose 24. —, Complication ders. mit Mitralinsufficienz 24. 27, mit Nephritis parenchymatosa und Hypertrophia cordis sinist. 26. —, Diagnose ders. 24, mit Hülfe der Auscultation des Herzens 25, der Inspection der Brust 24, der Palpation des Spitzenstosses 25, der Percussion des Herzens 25. — bei Endocarditis und deren Symptome 15. —, Fehlen des Herzgeräusches bei ders. 25. —, Folgeerscheinungen im Circulationsapparat bei ders. 26. —, Pulmonalarterie bei ders. 26. 27. —, Radialpuls bei ders. 27. —, reine 24, compensirte 27. —, Sputum der Kranken mit Mitralstenose 27.

Monilia candida, Relation zum Soorpilz 250.

Morbus Addisonii 418. — Brightii 364. 368. —, acuter 365. —, chronischer 369.

Motilitätsneurosen des Darms 353: depressiven Charakters 355. — der Harnblase 415. — des Kehlkopfs 90. — des Magens 318.

Mundaphthen 248.

Mundgeschwüre, syphilitische und deren Unterscheidung vom Stomacace 249. —, tuberculöse 250.

Mundhöhle, Diagnose der Krankheiten ders. 247, der Pilzbildung in ders. 250. —, Untersuchung ders. 3.

Mundkatarrh 248; s. auch Stomatitis.

Mundscorbut, Symptome dess. 249.

Muskatnussleber, atrophische 206. — und Lebercirrhose, Untersch. ders. 197.

Muskelrheumatismus und Pleuritis, Untersch. ders. 169.

Myocarditis 57. —, acute 57. —, ätiologische Momente ders. 58. —, chronische 58. —, Complication ders. mit Endo- und Pericarditis 57. —, Differentialdiagnose ders. 58, von Endocarditis 17. —, Herzgeräusche bei acuter 57, bei chronischer 59. —, Pulsveränderung bei solcher 57. —, Stauungserscheinungen bei solcher 57. — syphilitica 62. —, uncomplicirte 58.

Myom des Magens 300.

Narbenbildungen im Kehlkopf 85. — am Magen 288. 305. — im Oesophagus 262.

Nebennieren, Krankheiten ders. 418.

Neoplasmen der Blase 413. — im Kehlkopf 87. — der Leber 209. — der Lunge 156. — des Magens 300. — des Mediastinums 157. — der Milz 245. — der Nieren 390. — des Oesophagus 258. — des Pankreas 237. — des Peritoneum 431. — der Pleura 180.

Nephralgie, Ursachen ders. 403.

Nephritis acuta 365. —, ätiolog. Momente ders. 365. 367. 368. 369. —, Differentialdiagnose ders. 369. 380, von febriler Albuminurie 370. —, diffuse 364. —, hämoglobinurische 369. —, Harnbeschaffenheit bei ders. (Bestandtheile) 365, (Farbe, Durchsichtigkeit) 366, (Harnsedimente) 366. —, Herzhypertrophie bei ders. 63. 367. — Hydrops infolge ders. 367. — bei Krankheiten der Gallenwege 221. — bei Lungentuberculose 150. —, parenchymatöse 365, bei Herzklappenfehler 26. —, Pulsbeschaffenheit bei ders. 368. —, pyämische, septische, suppurative 383. — durch Stauung 364. —, Symptome ders. 365. 366, urämische 368. — im Verlauf des chronischen Morbus Brightii 369. — chronica 365. 371. —, ätiologische Diagnose ders. 375. 378. —, Differentialdiagnose ders. 381. —, Entzündung der serösen Häute bei dies. 373. —, hämorrhagische 371. —, Harn bei dies. (Bestandtheile, Farbe, Menge, Sediment) 371. —, Herzhypertrophie bei ders. 372. —, Hydrops durch dies. 372. —, indurirende 376. —, interstitielle 376. —, parenchymatöse 371. —, Puls bei ders. 372. —, subacute und subchronische 371. —, urämische Symptome ders. 373.

Nephrolithiasis 402. —, Concretionen im Harn bei solcher, Untersuchung ders. 403. —, diagnostisch verwerthbare Symptome ders. 402. —, Harnbeschaffenheit bei ders. 402. —, Urämie im Gefolge ders. 403.

Nephrophthisis 388. —, Complicationen ders. 389. 390. —, diagnostisch verwerthbare Symptome ders. 389. —, Nachweis von Tuberkelbacillen in dem specifisch veränderten Urin bei ders. 389. —, primäre 388. —, secundäre miliare metastatische 388. —, Sitz ders. 390.

Nephroptosis 405; s. auch Wanderniere.

Nervenerscheinungen bei acuter gelber Leberatrophie 191. — bei Icterus 221. — bei Pankreasaffectionen 237.

Nervensystem, Prüfung dess. auf Motilität, Sensibilität und Reflexe bei der Krankenuntersuchung 4. —, Wirkung dess. auf die Magensaftsecretion 270.

Netztumoren 434. —, Compression der Gallenwege durch solche 225. — und Magenkrebs, Untersch. ders. 299. —, tuberculöse 430.

Neuralgia mesenterica 356; s. auch Kolik.

Neuralgien der Lebergegend bei Aneurysmen der A. hepatica 235. — der Magengegend, Unterscheidung dies. von Magengeschwür 292. — der Nierengegend bei Nierentumoren 392. — bei Pankreasaffectionen 237. 238.

Neurasthenie, dyspeptische 310.
Neuritis, multiple: Darmgeschwüre im Verlauf ders. 337.
Neurosen des Darms 352. — der Harnblase 418. — des Herzens 65. — des Kehlkopfs 89. — des Magens 306. — des Oesophagus 267.
Nieren, Amyloiddegeneration ders. 379. —, angeborener Mangel einer Niere 405. —, bewegliche 405. —, Concrementbildung in dens. 402. —, Form- und Lageanomalien ders. 405. —, grosse rothe bezw. rothgefleckte 371. —, grosse weisse 371. —, Krankheiten ders. 362. —, Stauungshyperämie ders. 362. —, Tuberculose ders. 388.
Nierenabscess 383. —, diagnostisch verwerthbare Symptome dess. 385. —, Durchbruch dess. in das Nierenbecken 384. —, Fluctuation dess. 385. — u. Hydronephrose, Untersch. ders. 385. 397. 398. — und Paranephritis, Untersch. ders. 385. 387. — und Pyelitis suppurativa, Untersch. ders. 386. —, Ursachen dess. 386.
Nierenadenom 402.
Nierenaffectionen bei Cholera und Schwangerschaft 364. —, Herzhypertrophie bei solchen 63.
Nierencysten 395. —, Harnbeschaffenheit bei solchen 395. — und Hydronephrose, Untersch. ders. 397. 398.
Nierenechinococcus 398. —, Durchbruch dess. 399. —, Folgen der spontanen Entleerung dess. 399. —, Punctionsflüssigkeit dess. 399. —, Unbeweglichkeit der Geschwulst dess. 399. —, Unterscheidg. dess. von Nierenabscess 385, von Hydronephrose 398.
Nierengeschwülste 390. —, cystöse 398. —, Differentialdiagnose ders. von Darmkrebs 342, von Lebertumoren 215. 219. 392, von Milztumoren, Ovarialtumoren, Retroperitonealtumoren 392. —, Einfluss der Respiration auf die Beweglichkeit ders. 391. —, Icterus infolge ders. 225. —, Lage u. Ausdehnung ders. 390, zum Colon 391. —, neuralgische Schmerzen der Bauchwand bei solchen 392. —, solide 399: krebsige 400, sarkomatöse 401. —, Untersuchung ders. durch Palpation 391, bimanuelle 391.
Nierengewebspartikel im Harn bei Nierenabscess 384, bei Nierentuberculose 388.
Nierenhypertrophie 405. —, diffuse und partielle 405.
Niereninduration, arteriosclerotische 378. —, herdförmige 376. —, secundäre 375.
Niereninfarct, hämorrhagischer 387. —, Entstehung dess. 387. — im Verlauf einer acuten Endocarditis 388.
Nierenkrebs 400. —, Consistenz der Geschwulst bei solchem 400. —, Differentialdiagnose dess. 401. —, secundäre Erscheinungen dess. 400. —, Hämaturie bei solchem 400. —, Harnbeschaffenheit bei solchem 400. — bei Kindern 401.
Nierensand (Gries) 402.
Nierensarkom 393. 394. 401. —, Untersch. dess. von Nierenkrebs 401.
Nierensclerose 376. 378; s. auch Schrumpfniere.
Nierensteine 402. — und Blasensteine, Untersch. ders. 404.
Nierensteinkolik, klin. Bild ders. 402. — und Cholelithiasis, Untersch. ders. 230. — und Enteralgie, Untersch. ders. 357.
Noma, Diagnose ders. 250, differentielle von Milzbrand 250.

Obstipation bei chronischem Darmkatarrh 329. — bei Darmstenose durch Krebs 339. —, nervöse 355. — bei Peritonitis 421. 423. — bei Perityphlitis 326. — bei Stauungszuständen 355.
Obturation der Gallengänge 220. —, Diagnose des Ortes ders. 222. —, Symptome ders. 221. —, Ursachen ders. 223.
Oedem, allgemeines bei Lungentuberculose 150. — der oberen Körperhälfte bei Mediastinaltumoren 160. 164. — der unteren Körperhälfte bei Lebercirrhose 194, bei Nephritis 372, bei Nierenkrebs 401, bei Stauungsniere 363.
Oedema laryngis, ätiologische Diagnose dess. 80. — durch Perichondritis 81.
Oesophagismus 267.
Oesophagitis, Anhaltspunkte für die Diagnose ders. 257. —, phlegmonöse 258.
Oesophagus, Compression dess. durch Aortenaneurysmen 74, durch Mediastinaltumoren 161. —, Krankheiten dess. 257. —, Neoplasmen dess. 258. —, Neurosen dess. 267.
Oesophagusblutungen 267.
Oesophagusdivertikel, diagnostische Merkmale ders. 261. 264.
Oesophaguserweiterungen 263. —, diffuse (totale) 263. —, partielle 264.
Oesophagusgeschwüre 258. — durch Druck 258. —, peptische, syphilitische, tuberculöse 258.
Oesophaguskrampf 267. —, Stenose durch dens. 262.
Oesophaguskrebs 258. —, Erschwerung des Schlingacts bei solchem 259. —, Pneumopericard im Anschluss an solchen 57. —, Stenoseerscheinungen dess. 263.
Oesophaguslähmung 267.
Oesophagusperforation, Aetiologie und Diagnose ders. 266.
Oesophaguspolypen, Erscheinungen ders. 262.
Oesophagusruptur, spontane 265.
Oesophagusstenose 259. —, Auscultationserscheinungen bei solcher 260. — durch Carcinom des Oesophag. 259. 263. —, Ernährungsstörungen bei solcher 260. —, Natur ders. 260. —, Regurgitiren von Speisetheilen bei solcher 259. —, Schlingbeschwerden bei solcher 259. —, Sondirung der Speiseröhre bei solcher 260. —, Ursachen ders.: extraösophageale 261, intraösophageale 262.
Oesophagusstrictur, narbige 262. 263. —, spastische 261. 262.
Oidium albicans in der Mundhöhle und dessen Symptome 250.

Oligämie Pneumoniekranker 134.

Oligurie bei acutem Darmkatarrh 322.

Oppressionsgefühl bei Angina pectoris 66.

Ovarialtumoren u. Darmkrebs, Untersch. ders. 343. — u. Nierengeschwülste, Untersch. ders. 392. 396. —, Veranlassung zu Icterus 225.

Ovariencysten u. Ascites, Untersch. ders. 197. 436. — u. Hydronephrose, Untersch. ders. 397.

Oxalatsteine im Harn bei Nephrolithiasis 404.

Oxysäuren, aromatische im Harn bei acuter gelber Leberatrophie 190.

Pachydermie des Kehlkopfs, diffuse 87. —, verrucöse 87.

Pädatrophie, Erscheinungen ders. 332.

Palpation des Aortenaneurysma 73. — der Bauchdecken bei Peritonitis acuta 421. — der Brust bei Lungenemphysem 121, bei Mediastinaltumoren 158, bei Pleuritis 165. — des Herzspitzenstosses bei Aortenstenose 28, bei Mitralinsufficienz 20, bei Mitralstenose 24, bei Pericarditis 48. — der Leber bei Amyloidleber 208. 209, bei Fettleber 206, bei Leberabscess 202, bei acuter gelber Leberatrophie 189, bei Lebercirrhose 196, bei Leberechinococcus 217, bei Leberkrebs 210, bei Schnürleber 219. — des Magens bei Ektasie dess. 302. — der Mediastinaltumoren in der Fossa jugularis 161. — der Milz, Methode ders. 241. — der Nierentumoren 391. — des Pankreas bei Krebs dess. 237. — der Stimme bei Pneumonie 133. — der Unterleibsorgane bei Erkrankungen dies. 181.

Pankreasaffectionen 236. —, Ascites bei solchen 237. —, Einfluss solcher auf die Harnbeschaffenheit 236. 238. —, Hemmung der Herzbewegung bei solchen 237. —, Icterus bei solchen 225. 237. —, tuberculöse, syphilitische und eitrige 240. —, Wirkung ders. auf den Plexus solaris 237.

Pankreascysten 239. —, Differentialdiagnose ders. 239: von Mesenterialcysten 434. —, Probepunction ders. 239.

Pankreashämorrhagien, acute 237.

Pankreaskrebs 237. —, Differentialdiagnose dess. von Krebs des Colon transversum 238, des Duodenum 238, der Leberpforte 238, des Pylorus 238. 298. —, Palpation dess. 237.

Pankreassteinkolik 237. —, Diagnose ders. 239. 240.

Papillome der Harnblase 414. — des Kehlkopfs 87: diffuse 87.

Paracystitis, diagnostische Symptome ders. 412.

Parästhesien des Kehlkopfs bei Hysterischen und Neurasthenikern 90.

Paralysen der motorischen Fasern der Kehlkopfnerven 92.

Paranephritis 386. —, diagnostisch verwerthbare Symptome ders. 386. 387. —, Differentialdiagnose ders. von Fäcaltumoren, paratyphlitischen Abscessen 387, von Nierenabscessen 385. 387, von Psoasabscess 387.

Paraplegie der Unterextremitäten bei Nierenabscess 375, bei Nierenkrebs 401.

Parasecretionsicterus, Zustandekommen dess. 188.

Parasiten im Darm 359. — in den Gallenwegen, Veranlassung zu Icterus 223. — der Milz 246.

Paratyphlitis, diagnostische Zeichen ders. 328.

Parese des Herzens, ätiolog. Bedeutung bei Asthma cardiale 68, bei Lungenödem 128. 129. — der Magenmusculatur 321. — eines Stimmbandes 93.

Pectoralfremitus bei Bronchiektasien 109. — bei Bronchostenose 105. — bei Capillarbronchitis 101. — bei Lungenatelektase 115. 116. — bei Lungenemphysem 121. — bei Lungenhypostase 118. — bei Lungenödem 127. — bei Lungentuberculose 145. 149. — bei Mediastinaltumoren 158. 159. — bei Pleuritis exsud. 168. — bei Pneumonie 133. 137. 139. — bei Pneumothorax 175.

Pepsinverdauung, Vorgang bei ders. 269.

Peptonurie, Wesen u. Auftreten 361.

Peribronchitis, tuberculöse 140. 144.

Pericard, Krankheiten dess. 47.

Pericardialsynechien 54. —, Einziehung der vorderen Brustwand durch die Herzcontraction bei solchen 54. —, Verhalten des Pulses u. der Halsvenen bei solch. 55.

Pericarditis 47. —, Auscultation des Herzens bei solcher 49. —, Circulationsstörungen bei solcher 50. —, Differentialdiagnose ders. 50, von Endocarditis 17. —, Exsudatbeschaffenheit bei ders. 53. —, Folgeerscheinungen des Drucks auf die Nachbarschaft bei solcher 50. —, Folgezustände ders. 54. —, Vergrösserung der Herzdämpfung durch Lungenretraction bei solcher 52. —, Herzvergrösserung und Schwäche der Herzaction bei solcher 51. —, Hydropericardium im Verh. zu solcher 50. —, Inspection und Palpation bei solcher 48. — und Mediastinaltumoren, Unterscheidung ders. 162. —, Nebenerscheinungen bei solcher 49. —, Percussionsverhältnisse bei solcher 47. —, Veranlassung zu Oesophagusstenose 261. —, Verdeckung des Pericardialexsudats durch Emphysem der Lunge 52. —, Reibegeräusche bei solcher 48. 49. 52. —, Verhalten des Spitzenstosses bei solcher 48.

Perichondritis laryngea, Diagnose ders. 80, differentielle von Laryngitis submucosa 78. — Sitz ders. 81.

Perihepatitis 218. —, Icterus bei ders. 225. —, Reibegeräusch bei solcher 218. — syphilitica 200.

Peripleuritis, Diagnose ders. 172.

Peripylephlebitis syphilitica 201.

Perisplenitis, Symptome ders. 246.

Peristaltik des Darms: vermehrte 353. 354; verminderte 355. — des Magens 270:

Diagnose der peristaltischen Unruhe des Magens 318.

Peritonealexsudat, Beschaffenheit dess. 430. — Constatirung dess. 421. —, Unterscheidung des abgesackten von Darmkrebs 342, von Hydronephrose 397.

Peritonealkrebs 431. —, Darmgeräusche, reibende bei dems. 432. —, primärer 433. —, secundärer 431.

Peritoneum, Krankheiten dess. 421: Neoplasmen 431; Tuberculose 429.

Peritonitis 421. —, acute 421. —, Abweichungen vom gewöhnlichen Krankheitsbild 423. —, circumscripte 425. —, Complication ders. mit Darmgeschwüren 335, mit Darmverschluss 346. 349. —, Differentialdiagnose ders. von Darmstenose 346, von Gastritis 279, von Pleuritis 170. —, Erreger ders. 421. 422. —, Gang der Untersuchg. für Auffindung der Ursache ders. 424. —, Hochstand des Zwerchfells bei ders. 422. —, Hyperästhesie der Bauchdecken bei ders. 423. —, Körpertemperatur bei ders. 423. —, Kolik und Gastralgie durch dies. 423. —, Krankheitsbild ders. 421. —, Perforation ders. 426. 427. —, primäre 424. —, Probepunction bei ders. 421. —, physikalische Unters. bei ders. 421. — puerperale u. traumatische 421. —, Relation einer Allgemeinerkrankung zur Genese ders. 425. —, septische 423. —, chronische 527. —, circumscripte adhäsive chron. 427. —, circumscripte eitrige chron. 428. —, Differentialdiagnose der serösen von Ascites 429. —, diffuse chron. 428. — bei Lebercirrhose 197. —, Punctionsflüssigkeit der serösen 429. —, seröse chron. 429. —, tuberculöse 429, Differentialdiagnose dieser 431.

Perityphlitis 325. —, differentialdiagnost. Anhaltspunkte für dies. 327. —, Symptomenbild ders. 325. 326. —, Unterscheidg. der perityphlit. Geschwulst von sonstigen Tumoren der Ileocöcalgegend 328. —, Verlauf ders. 327. —, Verschwärung der Processus vermiformis bei ders. 336.

Persistenz des Ductus Botalli 46. — des Isthmus aortae 46.

Pfortaderblutlauf in der Leber, anatom. Verhältnisse 182. 183.

Pfortaderstauung bei Amyloidleber 209. — bei Lebercirrhose 194. — bei Lebersyphilis 201. — bei Pankreasaffectionen 237. — bei Pylephlebitis 235. — bei Retentionsicterus 225.

Pharyngitis 251. — chronica granulosa 252. —, diffuse chronische superficielle 252. — bei chron. Laryngitis 78. —, syphilitische 256. —, tuberculöse 256.

Phosphatsteine im Harn bei Nephrolithiasis 404.

Phosphorvergiftung, Fettherz bei ders. 61. — Fettleber bei ders. 207. — und Leberatrophie, Untersch. ders. 191. 192.

Phrenicus, Compression dess. durch Mediastinaltumoren 160. 161.

Phthisis pulmonum 140: florida 144. 145. — Mischformen von syphilitischer u. tuberculöser 156. —, Unterscheidg. von croupöser Pneumonie 136.

Pigmentirung der Haut u. Schleimhäute bei der Addison'schen Krankheit 419.

Pilzbildung im Munde, Symptome und Untersuchung auf solche 250. 251.

Plaques muqueuses des Rachens 256.

Plethora, seröse bei Nierenaffectionen 367. 372.

Pleura, Krankheiten ders. 165. —, Neoplasmen ders. 180.

Pleuraexsudat bacteriolog. Befund dess. 174. —, Beschaffenheit dess. 173. 174. —, Diagnose dess. 170. — und Leberechinococcus, Untersch. ders. 218. — Lungenatelektase durch dass. 116. —, Symptome dess. 169.

Pleurakrebs, diagnostische Momente dess. 180. — und Mediastinaltumoren, Untersch. ders. 163.

Pleuratumoren 180. 181. — und Pleuritis, Untersch. ders. 171.

Pleuritis 165. —, abgesackte 171. — u. Aneurysma aort., Unterscheidg. ders. 167. —, Auscultationserscheinungen der Pl. exsudat. 168, der Pl. sicca 165. —, Differentialdiagnose der Pl. exsud. 170, sicca 169. — exsudativa 166. 170. — und Hämothorax, Untersch. ders. 172. — und Hydrothorax, Untersch. ders. 173. —, idiopatische (Entstehg.) 174. — und Intercostalneuralgie, Untersch. ders. 170. — und Leber- oder Milztumoren, Untersch. ders. 172. — bei Lungentuberculose 144. — und Mediastinal- bezw. Pleuratumoren, Untersch. ders. 171. — bei Mediastinaltumoren 158, Untersch. von dens. 162. — und Muskelrheumatismus, Untersch. ders. 169. —, Pectoralfremitus bei solcher 168. — Percussionsergebnisse bei Pl. exsudativa 167, bei Pl. sicca 165. — pericardiaca, diagnost. verwerthbare Erscheinungen 53. — und peripleuritische Abscesse, Untersch. ders. 172. — und Pneumonie, Untersch. ders. 135. 170. 171. — pulsans 167. 172. —, Reibegeräusch bei solcher 165. 169, Unterscheidung dess. von trockenem Rasselgeräusch 165, von Knistern 166. — sicca 165. 169.

Pneumatose des Magens, Entstehung u. Erscheinungen 319.

Pleuropericarditis, diagnostische Zeichen ders. 52. 53.

Pneumonie, fibrinöse (croupöse) 130. —, Abortivformen ders. 135. —, Auscultationserscheinungen bei solcher 132. —, Circumferenz pneumorisch infiltr. Lungen 133. —, Differentialdiagnose ders. 135. — und hämorrhagischer Infarct der Lungen, Unterscheidung ders. 135. —, hypostatische 118. —, Infiltration der Lunge bei solcher 130. 132, lobuläre 131. — und tuberculöse Infiltration, Untersch. ders. 136. —, Inspection bei solcher 133. — mit intermittirendem Fieber 133. — und Lungenödem, Untersch. ders. 136. —, Mikroorganismen im Sputum bei solcher 131. —, Percussionsverhältnisse bei solcher 132. — und Pleuritis, Untersch. ders. 135. 170. 171. —, rostfarbenes Sputum bei solcher 130. —, Stimmprüfung bei ders. 133, bei schwach enwickelt. Infiltration 132. —, Symptome ders. 133 (typhöse und meningitische) 135. —, interstitielle 138. —, ätiolog. Momente ders. 138. —, Auscultationsverhältnisse bei solcher 139. —, Circulationsstörungen bei solcher 139. —, Lungenschrumpfung bei solcher 138. —, Percussionsverhältnisse bei solcher 139. —, käsige 140. 144. —, katarrhalische 136. —, ätiologische Momente ders. 136. — mit Capillarbronchitis complicirt 101. — und croupöse, Untersch. ders. 137. —, Differentialdiagnose ders. 137, von Lungenatelektase 138, von Miliartuberculose 137. —, Disponirung des kindlichen u. Greisenalters für dies. 136. —, Resultate der physikal. Untersuchung bei ders. 137. —, seröse 128.

Pneumoniekokken, morpholog. u. biolog. Eigenschaften ders. 131. — in pleuritischen Exsudaten 174.

Pneumonielarven 135.

Pneumopericardium 56. —, auscultatorische Erscheinungen bei solchem 56. —, Differentialdiagnose dess. 56. —, percussorische Erscheinungen bei solchem 56. —, ursächliche Momente dess. 56. 57.

Pneumoperitonitis 421. 426. —, Verhalten des Percussionsschalls in der Axillarlinie bei solcher 426. —, Verschwinden der Leberdämpfung bei solcher 426.

Pneumothorax 174. —, abgesackter 177. —, ätiologische Momente dess. 179. —, Auscultationsverhältnisse bei solchem 176. — und grosse Cavernen, Untersch. ders. 177. —, doppelseitiger 175. —, freier 176. —, geschlossener 178. 179. — und Lungencavernen, Untersch. ders. 149. — und Lungenemphysem, Unterscheidung ders. 124. — und Magenektasie, Untersch. ders. 176. —, offener 178. —, Percussionsverhältnisse bei solchem 175. — und Pneumopericardium, Untersch. ders. 56. — und Pyopneumothorax hypophrenicus, Untersch. ders. 176. —, Ventilpneumothorax 179.

Polypen des Kehlkopfs 88. — im Oesophagus 262. — des Rectums 344.

Polyurie bei Schrumpfniere 376.

Posticuslähmung der Kehlkopfmuskeln, beiders. 96; einseitige 96. —, Unterscheidg. von Laryngospasmus 91.

Präsystolisches Geräusch bei Mitralstenose 25.

Probepunction, diagnostische Bedeutung bei Hydronephrose 397; bei Leberechinococcus 218; bei Mediastinaltumoren 163. 165; bei Pankreascysten 239; bei Pericarditis 51; bei Peritonitis 421; bei Pleuraexsudat 174; bei Pleuratumoren 180.

Processus vermiformis, Entzündung dess. 327. —, Geschwürsbildung in dems. 336.

Proctitis 329. —, Stühle bei der chronischen 331. —, Tenesmus bei solcher 329.

Proctospasmus, Diagnose u. Erscheinungen 355.

Proteus fluorescens, ätiolog. Beziehg. zur Weil'schen Krankheit 228.

Pseudoapoplexien bei Herzverfettung 60.

Pseudocroup 77. — und Kehlkopfcroup, Untersch. ders. 79.

Pseudoligamente als Ursache von Darmeinklemmung 351.

Psoasabscesse, Untersch. ders. von paranephritischen 387.

Psychische Störungen bei Urämie 373.

Pulmo excessivus und Lungenemphysem Untersch. ders. 124.

Pulmonalarterie, Embolie ders. 150. — Erweiterung ders. bei Persistenz des Ductus Botalli 46. — bei Mitralinsufficienz 22. — bei Mitralstenose 26. —, Verengerung ders. peripherwärts von den Klappen 38.

Pulmonalklappeninsufficienz, Diagnose und Symptome ders. 37.

Pulmonalklappentöne, accentuirter zweiter bei Endocarditis durch Mitralinsufficienz 22, durch Mitralstenose 15. 26; bei Herzdilatation und -Hypertrophie 64; bei Lungenemphysem 123; bei Lungenschrumpfung 139. 140; bei Myocarditis 57; bei Offenbleiben des Ductus Botalli 46; bei Pulmonalarterienverengerung peripherwärts von den Klappen 38. —, Schwäche des zweiten bei Pulmonalstenose 38.

Pulmonalstenose 38. —, angeborene 38. —, Cyanose bei solcher 38. —, Differentialdiagnose der einzelnen Formen ders. 38, von Persistenz des Ductus Botalli 46. — bei Myocarditis 59. —, Symptome ders. 38.

Puls bei Aneurysma aortae 74. — bei Angina pectoris 66. — bei Aorteninsufficienz 29. 30. 31. — bei Aortenstenose 35. 36. — bei Arteriosclerose 70. — bei Asthma cardiale 69. — bei Atherom der Coronararterien 72. — bei Fettherz 60. — bei Herzkrankheiten 12. — bei Kehlkopfstenose 79. — bei Icterus 222. — bei Leberatrophie 190. — bei Lungenhypostase 118. — bei Lungenödem 128. — bei Magenkatarrh 278. — bei Mitralinsufficienz 22. — bei Mitralstenose 27. — bei Myocarditis 57. 59. — bei Nephritis 368. 372. — bei Pericarditis 50. — bei Peritonitis 421. — bei Persistenz des Isthmus aortae 46. — bei Pleuritis exs. 169. — bei fibrinöser Pneumonie 133. — bei starker Muskelthätigkeit 62. —, Untersuchung dess. 4.

Pulsation des Aortenaneurysma 73. — bei Mediastinaltumoren 163. —, systolische bei Mitralinsufficienz 22, bei Pleuritis exsud. 167. 172. —, verbreitete bei Mitralinsufficienz 20, bei Mitralstenose 24.

Pulsionsdivertikel 264. —, Divertikelsonde zur Diagnose ders. 265. —, Sitz ders. 264.

Pulsus altus et celer bei Aorteninsufficienz 29. — differens bei Aortenaneurysmen 74. 75. — paradoxus bei Mediastinopericarditis 55. — tardus bei Aortenstenose 36.

Pyelitis und Cystitis, Untersch. ders. 410.

— suppurativa und Nierenabscess, Untersch. ders. 386.
Pyelonephritis 383. —, Harnbeschaffenheit bei ders. 384.
Pylephlebitis 233. — bei Lebercirrhose 197. — suppurativa 233: ätiolog. Diagnose 234, Untersch. von Leberabscess 234.
Pylethrombose 233. —, diagnostische Anhaltspunkte für diese 233 — und Lebercirrhose, Untersch. ders. 197. 233. —, Symptome ders. 233.
Pylorusinsufficienz, nervöse 321.
Pyloruskrebs 341. — und Gallenblasencarcinom, Untersch. ders. 297. — und Leberkrebs, Untersch. 214. — und Pankreaskrebs, Untersch. ders. 238. — und Wandermilz, Untersch. ders. 247.
Pylorustumoren und Wanderniere, Untersch. ders. 406.
Pylorusverschluss, krampfhafter 320.
Pyopneumothorax, abgesackter, und Bronchiektasie, Untersch. ders. 110. — subphrenicus, Untersch. dess. von pleuritischem Exsudat 172, von Pneumothorax 176.
Pyurie, Untersuchung des Harns bei ders. 367.

Rachenaffectionen und deren Diagnose 251: der Diphtherie 254, der acuten infectiösen Phlegmone 253, der Syphilis des Rachens 256, der Tuberculose des Rachens 256. —, Untersuchung auf solche 3.
Rasselgeräusche bei Bronchialasthma 112. — bei Bronchiektasien 109. — bei Bronchialkatarrh 99. — bei Lungenabscess 153. — bei Lungenödem 127. — bei Lungentuberculose 145. 148. 149. — bei Pneumonie 133. 137. 139. — bei Pneumothorax 176. — und Reibegeräusche, Untersch. ders. 165.
Rectum, Anästhesie dess. 358. —, chron. Katarrh dess. 330. —, Krampf dess. 355. —, Untersuchung dess. mit Finger und Mastdarmspiegel bei chron. Proctitis 329.
Rectumkrebs 343. —, Combination dess. mit Leberkrebs 213. —, Differentialdiagnose dess. 344. —, Hämorrhoiden bei solchem 343. —, Veranlassung zur Untersuchung auf solchen 343.
Rectumpolypen, Diagnose ders. 344.
Rectumsyphilis, Diagnose ders. 338.
Recurrens, Druckerscheinungen dess. bei Aortenaneurysma 74, bei Mediastinaltumoren 160. 161. —, Lähmung dess.: doppelseitige 92; einseitige 93; incomplete doppelseitige 93; isolirte einzelner Muskeln 94.
Recurrensfieber, Untersch. von der Weilschen Krankheit 227.
Regurgitation des Blutes im rechten Vorhof und Cava bei Tricuspidalinsufficienz 38. — der verschluckten Speisen bei Oesophaguskrampf 267, bei Oesophagusstenose 259.
Reibegeräusch bei Pericarditis 48 (specifische Eigenschaften dies.) 49. —, pericardiales und endocardiales, Untersch. ders. 52. —, perihepatitisches 218. — bei Perisplenitis 246. —, peritoneales bei Cholelithiasis 229. —, pleuritisches bei Lungentuberculose 146. —, bei Pleuritis 165. 169, Untersch. dess. von trockenem Rasselgeräusch 165, von Knistern 166. —, pleuropericardiales (extrapericardiales) 52.
Ren mobilis, Diagnose 405.
Resorption von Seiten des Magens 271, Prüfung ders. 276.
Respirationsstörungen bei Bronchostenose 104. 105. — bei Capillarbronchitis 101. — bei Fettherz 60. — bei hämorrhagischem Infarct der Lunge 151. — bei Kehlkopfstenose 86. — bei Lungenemphysem 119. 120. — bei Mediastinaltumoren 157. 160. — bei Myocarditis 57. — bei Pericarditis 50. — bei Peritonitis 421. — bei Pneumonie 133. 137.
Respirationsorgane, Diagnose der Krankheiten ders. 76.
Retention der Harnbestandtheile bei Urämie 374. — des Mageninhalts bei Magenerweiterung 301; bei chronischem Magenkatarrh 281. 283.
Retentionsicterus, Entstehung dess. 188. —, Leberanschwellung durch solchen und Untersch. dieser von Leberkrebs 212. —, Ursachen dess. 225. 226.
Retinitis albuminurica bei Schrumpfniere 377.
Retroperitonealdrüsentumoren, Compression der Gallengänge durch solch. 225. — und Mesenterialcysten, Untersch. ders. 434. — und Nierengeschwülste, Untersch. ders. 392.
Retropharyngealabscess, Symptome dess. 253.
Retroversion der Leber 219.
Rippenerkrankung, Untersch. von Pleuritis 169.
Rhonchi sibilantes bei Bronchialasthma 112. — sibilantes und sonori bei Bronchialkatarrh 99.
Rohrzuckerinvertirung im Magen, Vorgang ders. 270.
Rumination, Entstehung ders. 321.
Ruptur der Milz 244. —, spontane des Herzens 61, des Oesophagus 265.

Salivation bei Pankreassteinkolik 240; bei Stomatitis mercurialis 249.
Salzsäure im Magensaft, Fehlen ders. bei Anämie des Magens 284, bei chronischem Magenkatarrh 281. 282, bei Magenkrebs 295. —, qualitativer und quantitativer Nachweis ders. 274. —, Supersecretion ders. 282. 283: bei Magengeschwür 287. 289; nervöse 314. 315. —, Wirkung der freien 269.
Sanduhrform des Magens 305.
Sarkome des Kehlkopfs 88. 89. — der Leber und Leberkrebs, Untersch. ders. 213. — des Magens 300. — des Mediastinums 159. — der Milz 245. — der Niere 393. 401. — des Peritoneums 431. — der Pleura 180.
Säurebildung, excessive bei Magengeschwür 289, bei nervöser Dyspepsie 308. 309.

Schachtelton der Lunge bei Asthma bronchiale 112; bei Lungenemphysem 121.

Schallhöhenwechsel, percussorischer über bronchiektatischen Cavernen 109. — bei fibrinöser Pneumonie 132. — bei Lungentuberculose 147. — bei Pneumothorax 175.

Scharlachdiphtherie, Unterscheidung ders. von der vulgären Diphtherie 256.

Scharlachnephritis 365. —, Hydrops bei ders. 367.

Schleimhautatrophie bei Darmkatarrh 332. — bei chron. Magenkatarrh 283.

Schleimhautblutungen bei Weil'scher Krankheit 226.

Schleimkolik bei Dickdarmkatarrh 331.

Schleimpolypen des Kehlkopfs 88.

Schlingbeschwerden bei Oesophaguskrebs 259, bei Oesophaguskrampf 267, bei Oesophagusstenose 259, bei Perichondritis 81.

Schlundsonde bei Oesophagusstenose 260.

Schmerzen bei Addison'scher Krankheit 419. — bei Angina pectoris 66. — bei Colitis acuta 329. — bei Cystitis 412. — bei Darmgeschwüren 334. — bei Darmkrebs 339. — bei Entwicklung einer Amyloidleber 208. — bei Leberabscess 202. — bei Leberatrophie 189. 191. — in der Lebergegend bei Lebersyphilis 201. — bei Leberkrebs 211. — bei Magengeschwür 288. — bei Nephritis ac. 366. — bei Nephrolithiasis 402. —, neuralgische in der Bauchwand bei Nierengeschwülsten 392. — bei Pericarditis 49. 50. — bei Peritonitis 421. 428. — bei Perityphlitis 326. — bei Pleuritis 165. — bei Weil'scher Krankheit 226.

Schnürleber, Diagnose ders. 219. —, Untersch. ders. von Darmkrebs 341, von Wanderniere 407.

Schrumpfleber, Laënnec'sche 193; s. auch Lebercirrhose. —, secundäre 200.

Schrumpfniere, arteriosclerotische 378. —, genuine (primäre) 364. 365. 376. —, Blutungen bei ders. 377, im Gehirn 378. —, Differentialdiagnose ders. 381, von Cystitis 410. —, Entwicklung ders. 376. —, Harnbeschaffenheit bei ders. (Bestandtheile, Farbe, Menge, spec. Gewicht) 376. 377. —, Herzhypertrophie durch solche 377. —, Hydrops durch dies. 377. —, ophthalmoskop. Befund bei ders. 377. —, urämische Symptome ders. 377. —, Verdauungsstörungen bei ders. 377. —, secundäre 365. 375. —, Anasarca durch dies. 376. —, Differentialdiagnose ders. 381. —, Symptome, urämische ders. 376. —, Urin bei ders. (bez. Beschaffenheit, Farbe, Menge, Sediment) 375. 376.

Schüttelfrost bei Lungenarterienembolie 151. — bei Milzembolie 244. — bei Nierenabscess 385. — bei croupöser Pneumonie 133.

Schulterschmerz bei Leberabscess 202.

Schwangerschaftsniere 364.

Schwindelgefühl Darmkranker, Entstehung dess. 358.

Schwindsucht, galoppirende 145.

Scolicoiditis (Nothnagel) 325. —, Diagnose ders. 327.

Scorbut der Mundhöhle, Symptome dess. 249: von Seiten des Darms 339.

Secretionsneurosen des Darms 331. 359. — des Magens 313.

Sedimentum lateritium im Harn Pneumoniekranker 134.

Seitenstechen bei Pneumonie (croupöser) 133, (katarrhal.) 137.

Senkungsabscesse der Wirbelsäule, Differentialdiagnose ders. von Nierenabscessen 385. —, Ursache von Bronchostenose 106.

Sensibilitätsneurosen der Blase 418. — des Darms 356, (des Rectums) 358. — des Kehlkopfs 89. — des Magens 311.

Septicopyämie, Differentialdiagnose ders. von Urämie 375, von Weil'scher Krankheit 227. —, Veranlassung zu suppur. Nephritis 386.

Singultus bei Mediastinaltumoren 160. — bei Pericarditis 50. — bei Peritonitis 421.

Smegmabacillen im Urin, Unterscheidg. von Tuberkelbacillen 389.

Somnolenz bei Larynxstenose 79. — bei Leberatrophie 189.

Soorpilz im Magen 281. — in der Mundhöhle 250. — im Oesophagus 262.

Spasmus glottidis 90, functionell-respiratorischer 91. — der Oesophagusmusculatur 262. 267. — der Tracheal- und Bronchialmusculatur Hysterischer 107.

Speckniere 379. —, Amyloidentartung der Leber und Milz bei solcher 382. —, Anämie und Kachexie bei ders. 382. —, Anasarka und Hydrops bei solcher 382. —, Diagnose ders. 381. —, Diarrhoe bei solcher 382. —, Harnbeschaffenheit bei ders. 379. —, Ursachen ders. 382.

Speichel, Reaction und Secretion dess. bei Krankheiten der inneren Organe 248.

Speiseröhre, Continuitätstrennungen ders. 265. —, Neurosen ders. 267. —, Sondirung ders. 260.

Sphinkterkrampf der Harnblase 417. — mit Detrusorkrampf combinirt 417. —, Dysuria und Ischuria spastica bei solchem 417. — des Rectums durch Erkrankung der Darmnerven 355.

Sphinkterlähmung der Blase 416. — mit Detrusorlähmung combinirt 416. —, Harnentleerung bei solcher 416. —, Lähmung der reflectorischen Sphinkterthätigkeit mit Lähmung der willkürlichen Sphinkterinnervation 416. — des Rectums 356.

Sphygmographie des Pulses bei Arteriosklerose 70. — bei Herzkrankheiten 12: Aorteninsufficienz 30. 31, Aortenstenose 35. 36, Mitralinsufficienz 22, Mitralstenose 26. 27.

Spiralen im Auswurf bei Asthma bronchiale 113; bei Bronchitis capillar. 102.

Spitzenstoss des Herzens bei Aorteninsufficienz 28. — bei Aortenstenose 34. — bei Fettherz 69. — bei Lungenschrumpfung 138. — bei Mitralinsufficienz 20. — bei Mitralstenose 24. 25. — bei Myocarditis 57.

— bei Pericarditis 48. — bei Pleuritis 166, pericardiaca 53. — bei Pulmonalklappeninsufficienz 37. —, Zustandekommen des normalen 54.

Splenitis, diagnostische Erscheinungen ders. 244.

Spulwürmer, Verstopfung der Gallenwege durch solche 224.

Sputum coctum und crudum bei Bronchialkatarrh 99. —, Blut in demselben bei hämorrhagischem Infarct 135. 151. 152. — bei Bronchialasthma 112. 113. 114. — bei Bronchiektasie 108. 109. — bei Capillarbronchitis 102. — bei Kehlkopftuberculose 84. — bei Lungenabscess 153. — bei Lungengangrän 154. — bei Lungenödem 127. — bei Lungentuberculose 140. 145. 146. —, Mikroorganismen im pneumonischen 131. — bei Mitralstenose 27. —, rostfarbenes bei fibrinöser Pneumonie 130.

Staphylokokkeninfection bei Bronchitis fibrinosa 103; bei Pneumonie 131.

Staubinhalation, ätiologische Bedeutung bei Bronchialkatarrh 99; bei Pneumonie 138.

Stauungserscheinungen bei Aorteninsufficienz 34. — bei angeborener Aortenstenose 36. — bei Bronchialkatarrh 99. — bei Bronchiektasien 110. — bei Herzkrankheiten 9: bei Fettherz 60. — bei Lebercirrhose 194. — bei Lungenatelektase 115. — bei Lungenemphysem 122. — bei Lungenhypostase 118. — bei Lungentuberculose 146. — bei Mediastinaltumoren 160. 161. — bei Myocarditis 57. — der oberen Körperhälfte bei Durchbruch eines Aortenaneurysma in die Vena cava 75. — bei Pericarditis 50. — bei interstitieller Pneumonie 139. — bei Stauungsniere 363. — bei Tricuspidalinsufficienz 39.

Stauungsleber 205. 206.

Stauungsmilz 242.

Stauungsniere 362. —, Beschaffenheit des Harns bei solcher 361. 362. —, Cyanose bei solcher 363. —, Differentialdiagnose ders. 380. —, Herz und Lunge bei solcher 363. — durch Herzkrankheiten 9. —, Hydrops bei solcher 363. —, Leber bei solcher 363. — mit Nephritis combinirt 364. —, physiolog. Erklärung ders. 362.

Stauungsödem der Lunge 128. —, Differentialdiagnose dess. 130.

Stenocardie 66. —, ätiolog. Momente ders. 67, —, Entstehung der Anfälle ders. 66.

Stenose des Aortenostiums 34. — der Bronchien 104. — des Darms 344. — des Kehlkopfs 79. 85. 86. — des Mitralostiums 24. — des Oesophagus 259. — des Pulmonalostiums 38. — des Tricuspidalostiums 41.

Stenosengeräusch bei Bronchostenose 105. — bei Mediastinaltumoren 159. — bei Pseudocroup 77.

Stercoralgeschwüre, Entstehung 339.

Stimmbänder, „Cadaverstellung“ ders. nach v. Ziemssen 92. —, tuberculöse Geschwüre ders. 83. —, membranöse Verwachsungen ders. 85.

Stimmbandlähmung 92—98. — bei Aortenaneurysma 74. —, doppelseitige 92. 93, einseitige 93. —, Feststellung der Lähmungsursache 97. — durch Innervationsstörungen im Gebiete des Laryngeus infer. (Recurrens) 92. 94, des Laryng. sup. 92. — bei Lungentuberculose 145. — bei Mediastinaltumoren 160. — bei Pericarditis 50.

Stoffwechselanomalien bei Icterus 222. —, Milztumor infolge solch. 243. —, Verfettung des Herzens bei solch. 61.

Stomacace 248. —, Differentialdiagnose ders. 249.

Stomatitis aphthosa 248. — catarrhalis 248. — mercurialis 249. — ulcerosa 248.

Strangulation des Darmes, Erscheinungen ders. 347.

Streptokokken in diphtheritischen Membranen 254. — als Erreger der Peritonitis 421, der Pneumonie 131. — in pleuritischen Exsudaten 174.

Struma als Ursache von Oesophagusstenose 261, von Trachealstenose 106.

Subacidität, nervöse des Magens 317. — bei nervöser Dyspepsie 309.

Succussionsgeräusch bei Pneumopericardium 56. — bei Pneumothorax 176. 177.

Suffocation, acute bei Kehlkopfstenose 86. — bei Mediastinaltumoren 158. — bei Spasmus glottidis 90.

Supersecretion des Magensaftes, nervöse 314. 315.

Syphilis der Bronchien und Trachea 107. — des Darms 338. — des Gaumens und Rachens 256. 257. — des Kehlkopfs 84. — der Leber 200. — der Lungen 156. — der Mundhöhle 249.

Syphilom der Milz 245.

Systolisches Geräusch bei Aorteninsufficienz 29. 33. 34. — bei Aortenstenose 35. — bei Atherom der Aorta 71. 73. — bei Endocarditis acuta 15. — bei combinirten Klappenfehlern, diagnostische Verwerthung dess. 42. 43. — bei Lungentuberculose 145. — bei Mitralinsufficienz 21. 22. — bei Persistenz des Isthmus aortae 47. — bei Pulmonalstenose 38. — bei Tricuspidalinsufficienz 39. 41.

Systolische Pulsation bei Mitralinsufficienz 22.

Systolisches Schwirren bei Aortenaneurysma 73. — bei Aortenstenose 35. — bei Persistenz des Isthmus aortae 47. — bei Pulmonalstenose 38.

Taschenbänder des Kehlkopfs, tuberculöse Geschwüre ders. 83.

Tenesmus bei Proctitis 329. — bei Rectumgeschwüren 338.

Tetanie bei Magendilatation 301.

Thorax, fassförmiger bei Lungenemphysem 121. —, phthisischer bei Lungentuberculose 145. — bei Mediastinaltumoren 158. 160. — bei fibrinöser Pneumonie 133. —, systolische Einziehung dess. in der Herzspitzengegend 54. —, Untersuchung dess. 3.

Thrombenbildung im rechten Herzen u. den Venen, Veranlassg. zu Embolie der Pulmonalarterie 150.
Thyreoarytaenoideus internus, Functionsstörung dess. 94. 95.
Tormina intestinorum 354.
Trachea, Compression ders. durch Mediastinaltumoren 106. —, Krankheiten ders. 98. —, Oliver'sches Symptom ders. bei Aortenaneurysma 74.
Tracheostenose, diagnostisch verwerthb. Symptome ders. 105. — durch Fremdkörper 107. — bei Tracheotomirten 107. —, Ursachen ders. 106. 107.
Tractionsdivertikel, Entstehung und Grösse ders. 264.
Transsudate u. Exsudate der Brusthöhle, Unterscheidg. ders. 167.
Tricuspidalinsufficienz 38. —, Combination ders. mit Aorteninsufficienz 40. —, Differentialdiagnose ders. 40. — bei Lungenemphysem 123. — bei Myocarditis 59. —, relative 37. 45. —, Symptome ders. 39. —, Venenpuls bei solcher 39. 40.
Tricuspidalstenose 41. —, angeborene 42. —, diagnostisch zu verwerthende Symptome ders. 41.
Trippercystitis 411.
Tuberculin, Verwendung dess. zu diagnostischen Zwecken 141. 431.
Tuberculose der Blase 413. — des Darms 337. — des Gaumens und Rachens 256. — des Kehlkopfs 82. 83. — der Lungen 140. — des Magens 293. — der Milz 245. — der Niere 388. — des Peritoneum 429. — der Zunge und Mundhöhle 250.
Tuberkelbacillen, Nachweis ders. im Harn bei Nephrophthisis 389; in pleuritischen Exsudaten 174; im Sputum bei Kehlkopftuberculose 84, bei Lungentuberculose 140. 141, bei Tuberculose des Gaumens und Rachens 256. —, Tinctionsmethode ders. 140. —, Unterscheidg. von Leprabacillen u. Smegmabacillen 141.
Typhlitis 325. — und Darmstenose, Unterscheidung ders. 346. —, Differentialdiagnose ders. 327. —, Erbrechen bei solcher 326. —, Fieber bei solcher 326. —, Geschwulstbildung bei solcher 326. —, Obstipation bei solcher 326. —, stercoralis 325. —, Unterscheidung ders. von sonstigen Tumoren der Ileocöcalgegend 328. —, Untersuchung bei ders. 329.
Typhoid, biliöses, Differentialdiagnose von Weil'scher Krankheit 227.
Typhus abdominalis, Lungenatelektase bei dems. 116. —, Milztumor bei dems. 243. —, mit pneumonischen Infiltrationen 135. —, und Urämie, Unterscheidung ders. 375. — und Weil'sche Krankheit, Unterscheidg. ders. 227.
Typhusbacillen in pleurit. Exsudaten 174.
Tyrosin im Harn bei acuter gelber Leberatrophie 190.

Ulcerationen, tuberculöse des Kehlkopfs 82. 83, der Mundhöhle 250.
Ulcus ventriculi pepticum 287. —, complic. mit chron. Magenkatarrh 283. — und Gallensteinkolik, Untersch. ders. 230. — und Pleuritis, Untersch. ders. 170.
Unterleibsorgane, Krankheiten ders. 181, diagnostische Vorbemerkungen über dies. 181. —, Untersuchung ders. bei der Krankenuntersuchung 4. —, Verschiebung ders. durch Mediastinaltumoren 161.
Urämie 373. — bei Amyloidniere 382. —, chronische 378. —, Darmgeschwüre bei ders. 339. —, Diagnose ders. 373, differentielle von Gehirnaffectionen auf anat. Basis 374, von Infectionskrankheiten, von Intoxicationen 375. —, Entstehung u. Wesen ders. 373. —, bei Nephritis acuta 368, chronica 373. —, psychische Störungen bei ders. 373. — bei Schrumpfniere 377.
Urate, stärkere Abscheidung ders. im Harn bei Magenkatarrh 278; Pneumoniekranker 134.
Urina spastica bei Angina pectoris 66; bei Gastralgie 311.
Urobilinicterus 186. —, Zustandekommen dess. 187.
Urogenitaltuberculose 388. 389. —, Betheiligung der Blase an ders. 413.

Vagus Compression dess. durch Aortenaneurysmen und deren Symptome 74, durch Mediastinaltumoren 158. 160. 161. —, Läsion dess. als Ursache asthmatischer Anfälle 115. —, Wirkung dess. auf die Magensaftproduction 270.
Varicen der Blase 414.
Venen, Blutdruck in dens. bei Herzkrankheiten 9.
Venencompression bei Aneurysma aortae 74. — bei Mediastinaltumoren 160.
Venengeräusch in der Lebergegend durch Pfortaderektasie 195.
Venenpuls bei Herzkrankheiten 10. —, diastolisch-präsystolischer 10, bei Tricuspidalstenose 41. —, präsystolisch-systolischer 10, bei Tricuspidalinsufficienz 39. 40.
Ventilpneumothorax 177. —, organisch geschlossener und mechanisch geschlossener 179. —, Symptome dess. 179.
Ventrikel des Herzens, Atrophie (concentrische) des linken bei reiner Mitralstenose 24. — Dilatation und Hypertrophie des linken 64: bei Aorteninsufficienz 28. 34, bei Nephritis 367, bei Persistenz des Isthmus aortae 46. —, Dilatation und Hypertrophie des rechten 64: bei angebr. Aortenstenose 36, bei Bronchostenose 104, bei Lungenatelektase 116, bei Lungenemphysem 122, bei Mitralstenose 24. 25, bei interstitieller Pneumonie 139, bei Pulmonalklappeninsufficienz 37, bei Pulmonalstenose 38, bei Tricuspidalstenose 41. —, Klappenfehler des rechten 36.
Ventrikelseptum des Herzens, Defecte dess. 45.
Verbildungen der Magenform 305.
Verdauung der Eiweisstoffe 269, der Fette 270, der Milch 270, des Rohrzuckers 270.

—, Function des Magens bei ders. 268. 270. —, Untersuchung ders. 271. —, verlangsamte u. deren Ursachen 271. —, Wirkung des Nervensystems auf dies. 270.
Verdauungskanal, Diagnose der Krankheiten dess. 247.
Verdauungsstörungen bei acutem Darmkatarrh 325. —, Diagnose ders. 247. 277. — bei Magenerweiterung 301. — bei Myocarditis 57. — bei Neurosen des Magens 307. 311. — bei Schrumpfniere 377.
Verdrängungserscheinungen der Mediastinaltumoren 157. 158. 160. — bei Pleuritis exsudativa 166. — bei Pneumothorax 178.
Verfettung des Herzens, diagnostische Kennzeichen ders. 60.
Vergiftungen, acute, Nephritis im Gefolge ders. 369. —, Unterschdg. von Darmverschliessung 346, von Urämie 375.
Verticalstellung des Magens, Diagnose ders. 306.
Vesiculärathmen, abgeschwächtes bei Bronchialasthena 112; bei Bronchitis fibrinosa 103; bei Bronchostenose 105; bei Pleuritis exsudat. 168.
Volumverkleinerung der Leber bei ac. gelber Atrophie 189. 190, bei Cirrhose 193, bei länger dauernder Gelbsucht 222.

Wanderleber, diagnost. Kennzeichen ders. 220.
Wandermilz 246. —, Differentialdiagnose ders. von Darmcarcinom 341, von beweglicher Pylorusgeschwulst und Kothtumoren im Colon transversum 207, von verdickt. Schnürleberlappen 219, von Wanderniere 407.
Wanderniere 405. —, Differentialdiagnose ders. 406, von Darmcarcinom 341, von Darmstenose 346, von Gallenblasentumoren, von Pylorustumoren 406, von Schnürleber, von Wandermilz 497. —, Einklemmungserscheinungen bei solcher 407. —, Hydronephrose bei Torsion ders. 396.
Wangengangrän, Entstehung ders. 250.
Wasserpfeifengeräusch bei offenem Pneumothorax 178.
Wasserradgeräusch bei Pneumopericardium 56.
Wasserreténtion im Körper bei Nephritis 367.
Weil'sche Krankheit 226. —, bacteriolog. Befund u. Aetiologie ders. 228. —, Differentialdiagnose ders. 227. —, Krankheitsbild ders. 226.
Widerstandsgymnastik zur diagnostischen Unterscheidung der Herzdilatation von Pericarditis 51.
Wiederkauen beim Menschen 321.
Williams'scher Trachealton bei Pleuritis 168. — über pneumonisch infiltrirten Lungen 132.
Wintrich'scher Schallwechsel über Lungencavernen 147. 148.
Wirbelsäulenverkrümmung, Veranlassung zu Lungenatelektase 116, zu Oesophagusstenose 261.

Xanthopsie bei Icterus 222.

Zahnfleischaffectionen, scorbutische 249.
Zottenkrebs der Harnblase 414.
Zunge, diagnostische Verwerthung des Belags ders. 247. 248. —, tuberculöse Geschwüre ders. 250.
Zwerchfell, Hochstand dess. bei Peritonitis acuta 422. —, Tiefstand dess. bei Pleuritis exsudativa 166. —, Wirkung der Mediastinaltumoren auf dess. 160. 161.
Zwerchfellhernien, Bez. ders. zu Darmstenose 351.
Zwerchfellkrampf und Asthma bronchiale, Untersch. ders. 114.
Zucker im Harn bei acut. gelber Leberatrophie 190; bei Lebercirrhose 196; bei Pankreassteinkrankheit 240. —, Resorption dess. durch die Magenwand 276.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

7.D.69.
Specielle diagnose der inneren 1898
Countway Library AHJ4435
3 2044 045 096 500

7.D.69.
Specielle diagnose der inneren 1898
Countway Library AHJ4435
3 2044 045 096 500